

1887-88 - n° 7

1^{re} Série

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

1^{re} Série n° 269

N° 7-469)

SUR LA
PATHOGÉNIE
DU
PHLEGMON DIFFUS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE JEUDI 26 JUILLET 1888, A 3 HEURES DU SOIR

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert JANOT

AIDE D'ANATOMIE

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

LAURÉAT DE LA FACULTÉ. — PRIX D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE, 1886

PRIX DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS, 1887

Né à Boucy (Meurthe), le 9 Septembre 1863

NANCY

IMPRIMERIE V. MANGEOT-COLLIN ET NICOLLE. 36, RUE GAMBETTA

1888



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555011_0021

(1^{re} Série

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

N^o 7-469)

SUR LA
PATHOGÉNIE
DU
PHLEGMON DIFFUS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE JEUDI 26 JUILLET 1888, A 3 HEURES DU SOIR

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert JANOT

AIDE D'ANATOMIE

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

LAURÉAT DE LA FACULTÉ. — PRIX D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE, 1886

PRIX DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS, 1887

Né à Boucy (Meurthe), le 9 Septembre 1863

NANCY

IMPRIMERIE V. MANGEOT-COLLIN ET NICOLLE. 36, RUE GAMBETTA

1888

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. TOURDES O ✱.

Doyen honoraire : M. STOLTZ C ✱.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C ✱, V. PARISOT ✱, HERRGOTT ✱,
ROUSSEL ✱, DEMANGE ✱, BÉCHET.

Médecine légale.....	M. TOURDES O ✱, professeur.
Thérapeutique.....	M. COZE ✱, professeur.
Pathologie générale et Pathologie interne.....	M. HECHT ✱, professeur.
Physiologie.....	M. BEAUNIS ✱, professeur.
Anatomie et Physiologie pathologiques.....	M. FELTZ, ✱, professeur.
Clinique interne.....	M. BERNHEIM, professeur.
Clinique externe	M. GROSS, professeur.
Physique.....	M. CHARPENTIER, professeur.
Anatomie descriptive	M. LALLEMENT, professeur.
Hygiène.....	M. POINCARÉ ✱, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, professeur.
Clinique externe	M. HEYDENREICH, professeur.
Pathologie externe	M. WEISS, professeur.
Chimie médic. et Toxicologie.	M. GARNIER, professeur.
Clinique interne.....	M. SPILLMANN, professeur.
Clinique obstétricale et accouchements.....	M. A. HERRGOTT, prof. M. E. PARISOT, profes. adj.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	M. N..., professeur.
Histologie	M. N..., professeur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. SCHMITT.	MM. MACÉ.	MM. VAUTRIX.
ROHMER.	GUÉRIN.	SIMON.
BARABAN.	RENÉ.	REMY.
BAGNÉRIS.	NICOLAS.	P. PARISOT.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS ✱, Secrétaire.

Examineurs de la Thèse :

M. HEYDENREICH, président ; MM. WEISS, MACÉ, NICOLAS.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

A MON ONCLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HEYDENREICH

A MES CHEFS DE L'HOPITAL MILITAIRE

INTRODUCTION ET PLAN

Depuis les récents progrès de la bactériologie, la question des maladies chirurgicales infectieuses est à l'ordre du jour. Dans ces dernières années, il a paru à chaque instant, des travaux importants sur l'érysipèle, l'ostéomyélite, la suppuration en général ; mais la question du phlegmon diffus a été laissée un peu de côté. Est-ce par ce que cette affection est devenue très rare depuis l'application méthodique en chirurgie de la méthode antiseptique ? Probablement. Les chirurgiens n'ont pas eu l'idée de s'attacher à mettre en rapport avec les données actuelles de la science, une maladie devenue maintenant presque une rareté. D'ailleurs la description clinique du phlegmon diffus n'est plus à faire ; elle a été tracée de main de maître par Chassaignac, il y a plus de trente ans, si bien que depuis ce jour on n'a rien pu ajouter à la description magistrale que nous en a laissée cet auteur. Il est cependant un point de son histoire qui est, nous ne dirons pas inconnu, mais mal connu et qui a donné lieu à bien peu de travaux : c'est sa pathogénie. Sans doute, depuis longtemps on a remarqué que le phlegmon diffus était une vraie maladie infectieuse, parfois même contagieuse, aux allures terribles et amenant souvent la mort de ceux

qu'elle avait frappés ; on a vu qu'il succédait le plus souvent au traumatisme et se développait de préférence chez des individus débilités, entachés de vices constitutionnels, de tares organiques, mais sa nature intime est connue depuis peu de temps ; c'est depuis le jour où la bactériologie nous a révélé son caractère éminemment infectieux en nous montrant au sein des tissus atteints par lui, la présence de microorganismes septiques. C'est, on le voit, de nouveaux et vastes horizons, c'est la mise en lumière d'un point de l'histoire du phlegmon diffus totalement inconnu des anciens et même des modernes, il y a une dizaine d'années encore.

Mais si la bactériologie nous montre cette affection comme produite par des microorganismes, si elle nous a enseigné à la placer à côté des autres maladies infectieuses, l'érysipèle, la fièvre puerpérale, les septicémies chirurgicales, elle n'a pas encore dit son dernier mot ; si beaucoup est fait, il reste encore beaucoup à faire, et ce beaucoup consisterait à démontrer si l'affection qui nous occupe est produite par un microbe spécifique par lequel on puisse la définir de même que l'on définit l'érysipèle, la maladie infectieuse produite par le *Streptococcus erysipclatis*, l'ostéomyélite, la maladie infectieuse produite par le *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Voilà donc une voie ouverte aux recherches des observateurs, mais c'est une voie bien ardue. C'est peut-être un peu à la légère que nous nous y sommes engagé en prenant pour sujet de notre thèse inaugurale, la pathogénie du phlegmon diffus. La tâche, nous l'avons vite reconnu, était au-dessus de nos forces,

mais nous aurons au moins le mérite d'avoir publié l'analyse bactériologique de deux cas de phlegmon diffus, ce qui a été un peu négligé dans ces derniers temps, car il nous semble que dans l'étude de la suppuration on a confondu phlegmon ordinaire et phlegmon diffus.

Mais il est aussi une partie de la pathogénie du phlegmon diffus que nous avons voulu traiter, au moins rapidement, c'est le rôle que jouent dans sa production les états constitutionnels. Si, en effet, tous les auteurs reconnaissent actuellement que cette affection est produite par des microbes, ils ont remarqué aussi qu'elle était d'autant plus grave et avait d'autant plus de chances de se développer que le terrain où ces microbes exerçaient leur action était moins résistant, et c'est ce qui arrive chez les individus entachés de vices constitutionnels.

Un autre point, digne aussi de fixer l'attention, est l'influence qu'exerce le traumatisme accompagné ou non de plaie sur le développement du phlegmon diffus. Souvent, en effet (nous ne disons pas toujours, car cette maladie semble parfois naître spontanément) souvent le phlegmon diffus succède à un traumatisme.

En résumé, notre thèse se composera de trois parties, sans compter l'historique que nous placerons après cette introduction :

Dans la première, nous étudierons le rôle du traumatisme ;

Dans la seconde, celui des états constitutionnels ;

Dans la troisième enfin, nous traiterons du rôle des microbes.

On voit donc que nous avons pris comme plan celui que l'on prend habituellement quand on étudie la pathogénie d'une maladie chirurgicale infectieuse, à savoir :

La blessure répondant à notre 1^{re} partie ;

Le blessé répondant aux états constitutionnels ;

Le milieu répondant à la partie bactériologique.

Mais, avant d'aborder notre sujet, nous tenons à remercier M. le professeur Heydenreich, à qui nous devons l'idée de notre thèse et qui nous a fait l'honneur d'en accepter la présidence, et M. le professeur Weiss qui nous a aidé de ses bons conseils. Nous devons aussi un excellent souvenir à M. le professeur Lallement et à M. le professeur agrégé Nicolas, dont nous avons été le préparateur pendant deux années, et qui nous ont toujours témoigné la plus grande bienveillance ; à M. le professeur Macé nous devons également un tribut de remerciements pour la bonté avec laquelle il a mis à notre disposition son laboratoire de bactériologie.

Quant à notre collègue et ami Legrain, nous n'oublions pas les services qu'il nous a rendus dans le cours de nos recherches microbiologiques.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Le phlegmon diffus était totalement inconnu des anciens ou au moins non décrit par eux. On a bien cru pouvoir reconnaître les principaux traits de cette affection dans quelques auteurs du seizième et du dix-septième siècle, Ambroise Paré, Fabrice de Hilden, Dionis, mais on ne peut guère accorder de crédit à leurs observations.

La description de la maladie qui nous occupe commence à s'ébaucher au dix-huitième siècle, mais c'est seulement au début du dix-neuvième qu'elle prend place dans le cadre nosologique. O'Halloran, Lehérissé, Abernethy, Travers, Charles Bell en rapportent des cas, mais les théories que ces auteurs émettent pour en expliquer la pathogénie ne peuvent manquer de se ressentir des nombreuses erreurs alors en cause. Tous ont remarqué cependant que le phlegmon diffus est très-souvent consécutif à une plaie (et celle de la saignée est la plus fréquemment citée), mais ils l'attribuent soit à la piqûre du tendon du biceps, soit à celle des nerfs, soit à l'inflammation des veines et des lymphatiques. Avec Hutchinson, Colles et surtout Duncan le jeune, l'histoire du phlegmon diffus prend un nouvel essor.

Hutchinson (1) l'a observé surtout aux membres inférieurs chez les marins et il attribue une grande influence dans sa pathogénie à la vie déréglée des sujets. Duncan (2) le jeune, dans un important mémoire en rapporte 30 observations dont plusieurs, il faut bien le dire, ne sont pas des phlegmons diffus, comme le fait remarquer Chassaignac dans son traité de la suppuration.

Colles (3) parle de principe irritant et toxique comme cause de la maladie et attire l'attention sur son caractère infectieux, ce que d'ailleurs avait déjà fait Hutchinson. Il rapporte l'histoire de cinq personnes qui donnaient des soins à un malade atteint de plegmon diffus et qui toutes furent plus ou moins frappées ; l'une d'elles eut une amygdalite suppurée, la seconde fut prise d'une fièvre qui dura huit jours, la troisième eut une angine simple, les deux dernières furent atteintes d'un phlegmon diffus qui, dans l'un des cas, se termina par la mort.

Godin (4) dit qu'il faut chercher la raison de l'aspect tout spécial des symptômes dans « la nature délétère de la cause qui les fait naître » et il appuie son hypothèse sur l'analyse du travail des docteurs Machlaclan et Craigie où l'on trouve quatre obser-

(1) Hutchinson. Médico-chirurgical. Transaction. London, 1814.

(2) Duncan. Transaction of med. and. surg. Society of Edinburgh, 1824.

(3) Colles. Fatal conséq. résulting from Slight Wounds in Dublin Hosp. Reports, 1827.

(4) Godin. Archives générales de médecine. Décembre, 1837.

vations de phlegmon diffus desquelles ressort d'une manière évidente le caractère infectieux et contagieux de la maladie (quoiqu'on puisse peut-être se demander s'il ne s'agit pas là d'érysipèle avec suppuration diffuse).

Dupuytren (1) parle de principe morbide, de plaie envenimée; il insiste déjà sur l'influence de l'état général et des symptômes gastriques qui précèdent l'éclosion de la maladie. Bérard et Denonvilliers (2) disent que le phlegmon diffus est souvent produit par des piqûres anatomiques dans les autopsies de femmes mortes de péritonite puerpérale. Ils admettent une prédisposition de la part de celui qui est atteint, mais ils regardent comme incontestable l'existence d'une vertu malfaisante. « On peut jusqu'à un certain point, disent-ils, rapprocher de cette influence celle qui est exercée par les diverses parties des animaux morts d'affections charbonneuses. »

Suivant Murat et Bérard (3) il n'est pas rare de voir le phlegmon diffus sévir d'une manière endémique dans les hôpitaux. Ces auteurs, comme leurs devanciers parlent de substance septique, hétérogène décomposée.

(1) Dupuytren. Leçons orales de clinique chirurgicale, 1837.

(2) Bérard et Denonvilliers. Compendium de chirurgie. 1840.

(3) Murat et Bérard. Article Phlegmon in Dictionnaire en 30 volumes.

Nélaton (1), Follin et Duplay (2) émettent des idées analogues au sujet du principe de la maladie ; ils admettent une prédisposition de la part de ceux qui en sont atteints, et mettent en jeu le mauvais état des voies digestives.

Ledentu (3) regarde la maladie comme d'origine infectieuse : son germe est dans l'atmosphère, et la muqueuse pulmonaire ouvre une voie à l'infection. De plus, il attire l'attention sur l'importance du rôle que jouent dans la pathogénie de l'affection la sénilité, la convalescence des maladies graves, la goutte, les intoxications alcoolique et saturnine, le diabète, les maladies de rein, de cœur et de foie.

Tels sont les auteurs, qui jusqu'en 1879, ont traité dans leurs ouvrages du phlegmon diffus. Pour être complet on pourrait y ajouter les noms de Humbert (4), de Velpeau (5), de Thomson (6), de Fournier (7), de Lawrence (8), de Boyer (9), de Dobson (10),

(1) Nélaton. *Eléments de pathologie chirurgicale*, 1866.

(2) Follin et Duplay. *Traité de pathologie externe*, 1867.

(3) Ledentu. Article *Phlegmon* in *dictionnaire de Jaccoud*, 1879.

(4) Humbert. *Thèse de doctorat*. Paris, 1822.

(5) Velpeau. *Archives de médecine*, 1826.

(6) Thomson. *Lectures on inflammation*, 1827.

(7) Fournier. *Thèse de Paris*, 1827.

(8) Lawrence. *Archives de médecine*, 1828.

(9) Boyer. *Traité des maladies chirurgicales*, 1831.

(10) Dobson. *Edinburgh med. and surg. journal*, 1837.

de Hacque (1), de Meder, (2), de Chassaignac (3), d'Isnard (4), de Trudeau (5), de Paulin (6) ; mais dans les ouvrages de ces auteurs on ne trouve rien de particulier relativement à la pathogénie du phlegmon diffus ; on y trouve à peu près les mêmes idées que celles qui ont été exprimées plus haut. A partir de 1879, et même avant déjà, commence, pour le phlegmon diffus comme pour le phlegmon simple d'ailleurs et la suppuration en général, une nouvelle période. Elle s'ouvre avec la publication des travaux qui nous montrent le processus pyogène comme produit par des microorganismes pathogènes et ont fait considérer le phlegmon comme une maladie chirurgicale infectieuse. Nous ne ferons que citer le nom de ces auteurs, nous réservant de revenir plus loin sur les travaux de ceux d'entre eux qui ont plus directement rapport avec le phlegmon diffus.

C'est Klebs qui, le premier en Allemagne, a considéré la suppuration comme produite par un microbe qu'il nommait le *Microsporon septicum*. Puis viennent Koch (7), Hueter, Lister, Pasteur qui découvrit dans l'eau de Seine son microbe pyogénique. Citons

(1) Hacque. Thèse de Paris, 1854.

(2) Meder. Thèse de Strasbourg, 1856.

(3) Chassaignac. Traité de la suppuration, 1856.

(4) Isnard. Thèse de Paris, 1870.

(5) Trudeau. Thèse de Paris, 1878.

(6) Paulin. Thèse de Paris, 1878.

(7) Koch. Untersuchungen über die Actiologie der Wundinfektionskrankheiten, 1878.

ensuite les travaux de Ogston (1), Uskoff (2), Strauss (3), Cornil (4), F. Krause (5), Cornil et Babès (6), Klemperer (7), Ruys (8), Rosenbach (9), Passet (10), Socin et Garré (11), Kranzfeld (12), Doyen (13), Fehleisen (14), Tricomi (15).

Kirmisson (16), en 1877, définit le phlegmon diffus une inflammation septique du tissu cellulaire. Pour lui toutes les causes tant locales que générales ne suffisent pas pour nous expliquer le développement de l'affection ; il faut un agent de plus, ce sont les microbes.

Reclus (17) reconnaît la nature microbienne du

(1) Ogston. Archives de Langenbeck. Tome XXV, 1881.

(2) Uskoff. Archives de Virchow. Tome 87, 1882.

(3) Strauss. Société de Biologie, 1883.

(4) Cornil. Archives de physiologie, 1884.

(5) Krauss. Berliner klinische Wochenschrift, 27 octobre, 1884.

(6) Cornil et Babès. Les Bactéries, 1885.

(7) Klemperer. Gazette de méd. de Paris, 1885.

(8) Ruys. Deutsch. med. Wochenschrift, n° 48, 1885.

(9) Rosenbach. Des microorganismes dans les maladies chirurg. infect. Wiesbaden, 1884.

(10) Passet. Fortschritte der medicin, nos 2 et 3, 1885.

(11) Socin et Garré. Congrès de chirurgie, 1885.

(12) Kranzfeld. Thèse de St-Petersbourg, 1886.

(13) Doyen. Acad. de médecine, 1886.

(14) Fehleisen. Arch. de Langenbeck, 1887.

(15) Tricomi. Société italienne de chirurgie, 1887.

(16) Kirmisson. Art. phlegmon, dict. de Dechambre, 1887.

(17) Reclus. Traité de pathologie externe.

phlegmon diffus mais il ne néglige pas le rôle que jouent dans la pathogénie de la maladie les états constitutionnels : diabète, alcoolisme, albuminurie, vieillesse, maladies de foie et de cœur.

Dans une leçon publiée (1) en 1887, il fait jouer aussi aux états constitutionnels un rôle très important et dit que si autrefois les phlegmons diffus étaient si graves, c'est que l'inoculation, cause première de la maladie, se faisait en masse et introduisait dans la plaie toutes sortes de microbes plus malins les uns que les autres, tandis qu'aujourd'hui, grâce à l'antiseptie, leur fréquence d'abord, et ensuite leur gravité a diminué, même chez les individus affectés de vices constitutionnels.

Telle est, rapidement esquissée, l'histoire du phlegmon diffus. Nous voyons qu'on peut la diviser en deux périodes bien distinctes : la première allant du commencement de notre siècle jusque vers 1878-1880 ; la seconde de 1880 à l'époque actuelle. Dans la première on considère l'affection comme produite par un principe morbide inconnu dans sa nature, une sorte de poison agissant sur l'organisme après sa pénétration par une solution de continuité de la peau, et déjà vers la fin on remarque l'influence qu'exercent sur son développement certaines causes générales appelées alors diathèses. Dans la seconde on cherche à découvrir et l'on détermine le principe morbide que l'on trouve être un microorganisme, et de plus on fait jouer un rôle très considérable aux

(1) Reclus. Gazette hebdomadaire 1887, et cliniq. chirurgicale.

divers états constitutionnels que l'on considère comme créant à ce microorganisme un terrain favorable à son développement et à sa multiplication.

CHAPITRE II

ROLE DU TRAUMATISME

Dès le commencement de notre siècle, c'est-à-dire dès le moment où le phlegmon diffus commence à prendre place dans le cadre nosologique, l'attention des observateurs fut attirée sur l'origine souvent traumatique de l'affection. Pour les auteurs qui s'occupaient alors de la question, Léhérissé, O'Hallorand, Abernethy, Travers, Charles Bell, le traumatisme, surtout le traumatisme créant une solution de continuité, était la cause principale, sinon unique, du phlegmon diffus. Ces auteurs faisaient donc jouer un rôle capital aux causes locales, tandis qu'ils ne soupçonnaient même pas les causes générales qui cependant jouent un rôle de premier ordre comme nous le verrons plus loin.

Parmi les plaies le plus souvent citées à cette époque comme causes de l'affection, nous trouvons surtout la plaie de la saignée et les piqûres anatomiques : c'est du moins ce qui ressort du mémoire de Duncan publié en 1824. Il n'est pas étonnant

qu'alors la saignée produisit de si graves complications, car elle était le plus souvent faite avec une lancette malpropre qui introduisait dans l'organisme des principes septiques.

Depuis cette époque tous les auteurs qui ont écrit sur la question ont attribué un rôle important aux écorchures, aux piqûres, aux éraillures, au traumatisme, même sans solution de continuité. Tous ont reconnu que si les plaies en général jouent un grand rôle dans la pathogénie du phlegmon diffus, quelques-unes sont particulièrement graves, ce sont celles qui atteignent les extrémités des membres, surtout celles qui siègent sur le pouce et le petit doigt, celles qui intéressent les bourses séreuses.

Les plaies de la main ont donc le triste privilège de produire souvent des phlegmons diffus et l'aphorisme chirurgical d'après lequel, « Toute solution de continuité de la peau est une porte d'entrée à la mort » peut être appliqué surtout à ces plaies. Quelle est donc la cause de cette gravité des plaies de la main? Nous la trouvons dans la richesse de cette région en vaisseaux capillaires et lymphatiques, en bourses séreuses naturelles et accidentelles, en vastes gaines synoviales dont deux surtout sont dignes d'intérêt, la gaine cubitale et la gaine radiale communiquant, la première avec la gaine du fléchisseur du petit doigt et la seconde avec celle du pouce, en nombreuses articulations s'ouvrant les unes dans les autres. On a remarqué aussi que l'ouverture des petites articulations des doigts amenait souvent des phlegmons diffus.

Un autre genre de plaies amenant aussi l'affection

est la blessure des bourses séreuses, question que nous trouvons traitée dans la thèse de Ducros (1), où nous voyons surtout citées les bourses prérotulienne et olécraniennne. Voici comment on peut expliquer ce rôle des bourses séreuses. Supposons, par exemple, une plaie du pied : il s'y produira de la suppuration, puis une lymphangite ; arrivée au genou, l'inflammation rencontre la bourse séreuse prérotulienne qui communique (le fait est démontré pour les bourses séreuses en général) avec les lymphatiques, se transmet à elle, puis de là, rayonne en tous sens, envahissant avec une nouvelle force le tissu cellulaire et engendrant ainsi un phlegmon diffus de tout le membre. Voici à ce sujet la comparaison que faisait Panas : « L'inflammation rencontre au niveau de la plaie une traînée de poudre, les lymphatiques qu'elle enflamme. Si dans le voisinage de ces lymphatiques se trouve une bourse séreuse, c'est comme une poudrière à laquelle l'incendie se propage, qui saute et avec elle le tissu cellulaire voisin : un phlegmon diffus est déclaré. »

Il est encore une catégorie de plaies qui produisent souvent aussi le phlegmon diffus, ce sont celles du membre inférieur. Ces plaies sont sérieuses, car à l'endroit où elles siègent, la circulation est moins facile que dans les autres points du corps ; ici se fait sentir l'influence de la déclivité, cause fréquente de phlegmon diffus, ainsi que l'a démontrée Gerdy (2) et après lui Labit (3).

(1) Ducros. Thèse de Paris, 1881.

(2) Gerdy. Académie de médecine, 1847.

(3) Labit. Thèse de doctorat, Paris 1879.

Nous voyons donc, d'après cet exposé, le rôle que jouent les plaies, surtout celles des membres et celles des bourses séreuses, dans la pathogénie du phlegmon diffus. On explique actuellement ces faits en disant que les plaies ouvrent une porte d'entrée aux microbes de la suppuration. C'était déjà l'idée qu'émettaient les anciens, mais eux ne parlaient pas de microbes, mais de la pénétration d'agents morbides, de principes septiques, de substances délétères.

Mais, si le traumatisme peut être invoqué dans la plupart des phlegmons diffus, il est des cas cependant où l'affection semble naître sans cause connue, comme l'ont remarqué Humbert et Boyer. On a même cité des cas de contagion de phlegmons diffus : ainsi Hutchinson a remarqué que l'affection se développe successivement sur plusieurs individus et, qu'à l'hôpital, si on place un nouveau malade près de ceux qui sont en convalescence, ces derniers éprouvent des rechutes. Colles, en 1827, cite cinq personnes ayant donné des soins au même sujet et dont deux furent atteintes de phlegmon diffus, les trois autres présentèrent des manifestations dénotant l'absorption d'un principe septique. Mais c'est surtout dans Machlaclan (3) que nous trouvons des exemples de contagion ; cet auteur en rapporte quatre observations que nous allons résumer en quelques lignes :

Observation I. — Wilson, âgé de 39 ans, constitution robuste, fut employé à faire des fomentations émollientes sur un sujet atteint d'érysipèle ; il n'avait aucune écorchure ou blessure quelconque au médius droit, cependant il eut un phlegmon diffus partant de ce doigt.

Observation II. — John Wilson, maigre, mais d'une bonne santé, avait assisté le malade précédent. Il avait été présent à son autopsie, avait manié le corps et lavé les éponges pendant la dissection. Pas d'écorchure à la main. Il se produit cependant un phlegmon diffus de l'aisselle.

Observations III et IV. — Dans ces deux observations, il s'agit d'individus qui succombèrent à un phlegmon diffus, après avoir aidé à mettre dans la bière, le premier Wilson, le second, un soldat mort d'érysipèle. Ces deux cas diffèrent des deux premiers en ce qu'au moment où les sujets furent atteints, ils avaient au poignet une écorchure qui devint le point de départ des accidents.

Depuis la publication de ces observations, tous les auteurs ont reconnu le caractère infectieux du phlegmon diffus, mais on n'a publié aucun cas analogue, si bien qu'actuellement encore il est difficile de se prononcer nettement, quoique les observations de Machlaclan puissent sembler assez probantes. Sans doute, elles démontrent déjà que le phlegmon diffus est une maladie infectieuse analogue à l'érysipèle et que les microbes ne sont pas étrangers à sa production ; mais, il faut le dire, ces observations sont bien anciennes, vagues même ; peut-être il y a eu observation insuffisante, peut-être la plaie a passé inaperçue, pour être très-légère. La même remarque pourrait aussi s'appliquer aux assertions de Hutchinson, et aux observations de Colles, mais il n'en n'est pas moins vrai que le phlegmon diffus naît parfois sans cause connue.

Nous donnons ici un tableau d'observations destinées à montrer le rôle du traumatisme dans la pathogénie du phlegmon diffus. On pourra aussi en rapprocher le tableau que nous donnons plus loin et dans lequel beaucoup de cas ont été consécutifs à un traumatisme, ou à une excoriation.

AUTEUR.	NOM, AGE, PROFESSION	SIÈGE DU PHLEGMON, TRAUMATISME.
Velpeau. Arch. de médecine, 1826	Mlle Pr'teau, 16 ans	Plaie suite d'opération de loupe.
Id.	Durand, 45 ans.	Bras. Saignée.
Id.	Brugnasse, 22 ans.	Jambe gauche. Ulcère.
Id.	Larcy, 23 ans, bottier	Jambe. Ulcère.
Id.	Boulot, 50 ans, ouv ^{re}	Jambe droite. Contusion.
Id.	X..., officier d'art.	Pied. Saignée.
Id.	X..., 60 ans.	Bras droit. Saignée.
Id.	Roland, 58 ans.	Bras. Saignée.
Id.	Gaultier, 76 ans.	Bras. Saignée.
Id.	Laboureur, 38 ans.	Jambe. Ulcère.
Id.	X..., 60 ans.	Jambe. Morsure de chien.
Id.	X. garde for., 45 ans	Jambe. Blessure.
Dupuytren. Clinique chirurgicale	F ^{me} Damiens. 68 ans	Jambe. Contusion.
Id.	Femme, 25 ans.	Pied. Saignée.
Id.	Boyer, 27 ans, maçon	Main. Morsure au petit doigt.
Id.	Femme Renout, 47 a.	Main. Epine dans le médius.
Id.	Videt, 62 ans.	Jambe. Piqûre du pied droit.
Chassaignac. Tr. de la suppuration	Richard, 21 ans, dom.	Cuisse. Coup sur le genou.
Id.	Duval, 71 ans, jard.	Main gauche. Epine.
Id.	Mary, 34 ans, cocher	Main gauche. Piqûre à l'index.
Id.	Savary, 22 ans, méc.	Main. C. de couteau à l'index dr.
Id.	Tesson, 50 ans, port.	Bras. Chute sur le coude.
Id.	Dijon, 51 ans, ébén.	Bras. Chute sur le coude.
Chanceaulme. Thèse Paris, 1877.	S..., 66 ans.	Jambe. Ulcération variqueuse.
Id.	Matelot.	Main. Piqûre d'aiguille.
Id.	C..., matelot.	Cuisse gauche. Exercice forcé.
Paulin. Thèse Paris, 1878.	Pérignon, 29 a., emb.	Coude. Ecorchure.
Id.	Buriller, 69 a., conc.	Main gauche. Piqûre de l'index.
Trudeau. Thèse Paris, 1878.	X..., 49 ans.	Bras. Saignée.
Id.	Femme, 48 ans.	Jambe. Extirpation d'une tumeur
Id.	Homme, 70 ans, men.	Coude. Plaie contuse.
Id.	Médecin. 35 ans.	Main. Piqûre avec un bistouri.
Id.	X..., 38 ans, tapissier	Main gauche. Travaux violents.
Labit. Thèse Paris, 1879.	Gorse, carrier, 35 ans	Jambe gauche. Léger traumatisme
Id.	Harry, 29 ans, plomb.	Jambe droite. Ecorchures légères
Id.	Machulot, 20 ans, éb.	Jambe. Cont. de la malléole externe
Gosselin. Clinique chirurgicale ...	X..., 32 ans.	Main. Ecorchure.
Id.	X..., 24 ans, boul.	Main droite. Blessure par une scie
Id.	Femme âgée.	Main et avant-bras. Blessure.
Ducros. Thèse Paris, 1881.	Lejeune, 48 a., maçon	Avant-bras. Coup de moillon.
Id.	Silvert, 50 ans, pas-sementier.	Main droite. Durillon enflammé.

CHAPITRE III

ROLE DES ÉTATS CONSTITUTIONNELS

Si la Bactériologie nous a montré que les microbes sont la cause intime de la suppuration, qu'elle soit circonscrite ou diffuse, la clinique, de son côté, nous a prouvé que le terrain sur lequel se développent ces parasites doit être pris en sérieuse considération, car c'est dans la moindre résistance des tissus que nous trouverons l'explication de phénomènes pathologiques graves que les microbes n'auraient peut-être pas produits s'ils étaient tombés sur un autre milieu. Pourquoi, par exemple, chez un sujet, la piqure anatomique n'est suivie d'aucune réaction : pourquoi chez un autre s'accompagne-t-elle de phénomènes si sérieux, de phlegmons diffus pouvant amener la mort ? Dans les deux cas les mêmes microbes ont été inoculés et cependant les phénomènes consécutifs ont été bien différents ; c'est que ces deux individus n'avaient pas la même constitution et que dans les tissus de l'un les microbes ont trouvé un terrain plus propice que dans les tissus de l'autre.

Cette question des états constitutionnels joue donc un rôle capital dans le développement du phlegmon diffus et cependant elle a été bien longtemps méconnue des chirurgiens, et le grand mérite de notre époque est d'avoir fixé les idées sur ce point important de pathologie générale.

Dès 1814, cependant, Hutchinson attribue une grande part dans le développement du phlegmon diffus à la vie déréglée des sujets, mais c'est là un mot bien vague auquel on ne peut attacher d'importance. Vingt-cinq ans plus tard, Dupuytren appuie sur l'influence de l'état général et fait jouer un rôle important aux symptômes gastriques qui précèdent l'éclosion de la maladie ; à la fin d'une de ses leçons il attire l'attention sur les maladies de foie. Bérard et Denonvilliers admettent une prédisposition de la part de celui qui est atteint de phlegmon diffus.

Nélaton, puis Föllin et Duplay émettent les mêmes idées. Mais c'est surtout, grâce aux travaux de Verneuil sur l'influence réciproque des diathèses et des traumatismes que la question entre dans une voie nouvelle. C'est alors que nous voyons paraître une série de travaux inspirés par ce chirurgien, travaux ayant pour but de mettre en lumière ce rôle des états constitutionnels dans la pathogénie des complications du traumatisme, complications parmi lesquelles le phlegmon diffus ne tient par le dernier rang.

Pouget (1) étudie dans sa thèse inaugurale les accidents chirurgicaux liés aux maladies de foie et rap-

(1) Pouget. Thèse de doctorat, Paris 1876.

porte des observations de phlegmon diffus chez des individus affectés de maladie de cet organe.

L'année suivante, Longuet (1) reprend le même sujet.

Faucher (2), lui, attire l'attention sur les affections cardiaques, qui peuvent jouer un rôle dans la pathogénie du phlegmon diffus.

Favale (3) rapporte trois observations de phlegmon diffus à la suite de traumatismes chez des vieillards.

Depasse (4) étudie l'influence de l'albuminurie et rapporte des cas de phlegmon diffus chez des albuminuriques.

Peyrot (5) prend pour sujet de sa thèse inaugurale le pronostic des accidents gangréneux du diabète sucré et montre la fréquence du phlegmon diffus chez les diabétiques.

Ledentu (6) fait jouer un rôle important aux états constitutionnels, vieillesse, goutte, intoxications, et aux altérations du foie, du cœur et des reins.

Meymar (7) fait remarquer qu'autrefois on s'occupait surtout des causes locales mais qu'actuellement on prend en grande considération les causes générales.

En 1884 (8), Verneuil expose les idées que depuis

(1) Longuet. Thèse de doctorat, Paris 1877.

(2) Faucher. Thèse de doctorat, Paris 1877.

(3) Favale. Thèse de doctorat, Paris 1877.

(4) Depasse. Thèse de doctorat, Paris 1877.

(5) Peyrot. Thèse de doctorat, Paris 1878.

(6) Ledentu. *Loco citato*.

(7) Meymar. Thèse de doctorat, Paris 1882.

(8) Verneuil. *Diathèses et Traumatismes*, 1884.

longtemps il avait émises et dont s'était inspirées la plupart des thèses que nous avons citées plus haut.

Reclus, après avoir montré que le phlegmon diffus est causé par des microbes, dit que cette affection redoutable apparaît surtout chez les diathésiques, chez tous ceux dont le sang a subi de profondes altérations, les diabétiques, les alcooliques, les albuminuriques, chez les individus dont un viscère important, foie, rate, rein, cœur, est atteint d'une lésion grave. La typhoïde, la rougeole, la scarlatine prédisposent aux inflammations diffuses, de même toutes les causes débilitantes, la fatigue, la vieillesse.

Dans une leçon sur la pathogénie et le traitement du phlegmon diffus, le même auteur fait jouer un grand rôle au degré de résistance des cellules organiques « et lorsque le *Staphylococcus aureus* tombe dans un tissu où les éléments ne se défendent pas, sa multiplication est extrême, il gagne de proche en proche et le phlegmon ne se circonscrit pas : les vieillards, les ivrognes, les cardiaques, les albuminuriques ont souvent des phlegmons diffus, mais on les rencontre surtout chez les diabétiques. »

Nous voyons donc qu'actuellement les chirurgiens font jouer un grand rôle aux états constitutionnels dans la pathogénie du phlegmon diffus et chaque fois qu'un malade atteint de cette affection vient réclamer leurs soins ils recherchent avec attention s'il n'est pas diabétique, albuminurique, alcoolique, cardiaque, s'il n'est pas atteint d'une maladie du foie, s'il n'est pas sous l'influence de la sénilité.

Tels sont les états constitutionnels que nous allons étudier.

DIABÈTE.

C'est peut-être la maladie dans laquelle on a observé le plus souvent et depuis le plus longtemps la production de phlegmons diffus; tout le monde connaît la tendance qu'ont les diabétiques à faire du pus.

Dès 1864, Marchal de Calvi (1) attirait l'attention des médecins sur la facilité avec laquelle se produisent les suppurations diffuses chez les diabétiques. Déjà deux années avant, Landouzy (2), dans une de ses leçons, disait: « Les diabétiques sont de vrais *noli me tangere* », et si cette parole est vraie au point de vue opératoire, elle l'est aussi au point de vue du traumatisme accidentel; la moindre piqûre, la moindre contusion peuvent amener chez les diabétiques un phlegmon diffus, mais pour le produire il n'est pas toujours besoin d'un traumatisme, car il peut se développer spontanément chez ces individus et dans ce cas il n'en est pas moins grave. Mais, il faut le reconnaître, le traumatisme est le plus souvent la cause déterminante et tous les chirurgiens connaissent les conséquences fâcheuses de l'intervention opératoire chez les diabétiques.

Nous avons déjà vu l'importance que lui attribuait Peyrot. « Il est rare, dit-il, d'observer la forme circonscrite du phlegmon chez les diabétiques. » Verneuil a étudié aussi son influence quand il

(1) Marchal de Calvi. Recherches sur les accidents diabétiques, 1864.

(2) Landouzy. Gazette des Hôpitaux, 1862.

était isolé et quand il était combiné au paludisme.

Il nous resterait maintenant à expliquer pourquoi chez les diabétiques le phlegmon diffus se développe si facilement. Or, on admet actuellement que l'affection qui nous occupe, tout comme les processus pyogènes les plus simples, est causée par des microorganismes. Quels sont-ils ? Nous tâcherons de le déterminer plus loin, autant que cela est possible. Quoiqu'il en soit, il est démontré que ces organismes inférieurs trouvent dans les tissus du diabétique imprégnés de glucose un excellent milieu de culture. La clinique en effet, nous a appris la fréquence des anthrax, des phlegmons, des suppurations en un mot, chez les diabétiques. Mais voici que l'expérimentation, elle aussi, nous a prouvé que le sucre favorise à un haut degré le développement des microorganismes, et que dans ce milieu ils acquièrent une malignité plus grande. Récemment O. Bujvid (1) ayant examiné le pus d'abcès cutanés chez un diabétique et y ayant rencontré constamment le *Staphylococcus pyogenes aureus* s'assura que sur des lapins et des souris chez lesquels l'injection de ce microbe était incapable de déterminer la suppuration, il amenait à coup sûr la formation d'un abcès en ajoutant au liquide une solution de 5 à 20 0/0 de glycose. Lorsqu'il injectait du sucre dans le sang et des *Staphylocoques* sous la peau, il y avait toujours une nécrose cutanée, tandis que l'injection sous-cutanée de sucre ne produisit

(1) O. Bujvid. *Gazeta lekarska* et *Wien. med. Presse*, n° 16, 1888.

jamais rien. L'auteur conclut de là que la présence du sucre dans les tissus des diabétiques est une excellente condition pour le développement des microorganismes de la suppuration. Or, si le fait est démontré pour le phlegmon ordinaire, circonscrit, il l'est aussi pour le phlegmon diffus que certains auteurs regardent comme produit aussi par le *Staphylococcus pyogenes aureus*. Et, quand même la suppuration diffuse ne serait pas causée par des Staphylocoques, il est probable que si l'expérience avait été faite avec d'autres microbes de la suppuration, les Streptocoques, qui, nous le démontrerons plus loin, se rencontrent dans le phlegmon diffus, il est probable, disons-nous, que les résultats auraient été les mêmes. D'ailleurs, étant admise la fréquence des suppurations tant circonscrites que diffuses chez les diabétiques, il faut bien admettre que ces suppurations sont dues à ce que les microorganismes du pus, Staphylocoques et Streptocoques, trouvent chez ces individus un terrain de culture favorable. Ces expériences de Bujvid sont donc très intéressantes et elles concordent avec les données cliniques qui nous montrent la suppuration comme une des complications les plus fréquentes du diabète.

Il nous resterait maintenant, pour prouver cette influence du diabète, à apporter quelques observations à l'appui des faits que nous avons avancés ; nous donnerons ces observations de phlegmons diffus chez les diabétiques, à la fin de ce chapitre, sous forme de tableau en même temps que les observations de phlegmons diffus chez des individus entachés d'autres vices constitutionnels.

ALBUMINURIE.

Le développement de phlegmons diffus à la suite de blessures insignifiantes ou d'opérations légères chez des albuminuriques avait été observé bien des fois, mais c'est seulement à partir de l'année 1869, où Verneuil (1) communiqua à la Société de chirurgie une observation de phlegmon diffus chez un albuminurique, que l'attention fut attirée sur ce point. Verneuil, dès cette époque, n'hésite pas à mettre sur le compte de l'albuminurie dont était atteint son malade, le phlegmon diffus qu'il a sous les yeux. « Ce n'est pas seulement la plaie, dit-il, qu'il faut accuser, mais il faut rechercher simultanément dans l'état général du sujet et dans le milieu qu'il occupe la raison plus acceptable de l'invasion des accidents. »

Du reste, déjà avant Verneuil, Gubler (2) avait noté explicitement cette propension funeste chez les albuminuriques, mais ses idées étaient restées sans écho; et même lorsque Verneuil fit sa communication, l'idée était trop neuve et semblait bien hardie pour donner lieu à une discussion sérieuse. Cependant, Demarquay, présent à la séance, affirma que pour sa part il avait fréquemment vu des phlegmons diffus succéder à des mouchetures pratiquées chez des albuminuriques et il ajouta : « J'ai vu, il y a

(1) Verneuil. Bullet. de la Société de chirurgie de Paris, 1869.

(2) Gubler. Article Albuminurie in Diction. de Dechambre.

huit jours, mourir un de mes clients à la suite d'un phlegmon diffus survenu dans de semblables circonstances. » On pourrait sans doute dire que si on fait des mouchetures sur un membre œdématié, il y a prédisposition à l'inflammation ; mais, dans l'observation de Verneuil, cette objection ne peut être faite car l'affection succéda à une saignée pratiquée dans une région où la peau était saine.

Verneuil avait donc bien établi le rôle de l'albuminurie dans la pathogénie du phlegmon diffus, mais ses idées étaient un peu restées dans l'oubli, quand un de ses élèves, Depasse, en 1877, dans sa thèse inaugurale, attira de nouveau l'attention de ce côté et rapporta une observation de phlegmon diffus chez une albuminurique à la suite de l'extirpation d'un lipôme de la face interne de la cuisse droite.

Il est donc actuellement démontré, et admis par tous les chirurgiens que, chez les albuminuriques comme chez les diabétiques, les tissus sont moins résistants aux agents pathogènes que chez l'individu sain, et que chez ces individus le moindre traumatisme amène facilement un phlegmon diffus ; et Celse avait eu raison de dire : « *Servari non potest cui renes vulnerati sunt.* » Blessure traumatique, ou lésion pathologique, cette maxime est malheureusement trop vraie.

ALCOOLISME & INTOXICATIONS CHRONIQUES.

Après le diabète, l'alcoolisme est peut-être l'état constitutionnel qui joue le plus grand rôle dans la pathogénie du phlegmon diffus ; ce rôle a été surtout

établi par Verneuil et ses élèves à partir de l'année 1869.

A cette époque, Verneuil (1) fait remarquer la fréquence du phlegmon diffus chez les alcooliques et montre que chez eux cette affection revêt des caractères spéciaux et ne s'accompagne pas de son cortège habituel de symptômes. On n'y trouve parfois ni rougeur, ni douleur, ni chaleur, ni gonflement notable, mais une coloration spéciale de la peau qui se propage très rapidement le long des gros vaisseaux. En 1870, le même auteur (2) attire l'attention de l'Académie de médecine sur la gravité des lésions traumatiques et des opérations chirurgicales chez les alcooliques.

La même année, un de ses élèves, Péronne (3), sur les conseils de son maître, traite ce sujet dans sa thèse inaugurale; nous trouvons dans son travail un cas de phlegmon diffus du bras chez un sujet alcoolique, à la suite d'un traumatisme. Nous en trouvons un autre dans celui de Rabourdin (4), en 1875.

Deux ans plus tard, Lemoine (5), dans sa thèse de doctorat s'occupe lui aussi de la question. Enfin en 1884 paraît le volume des Mémoires de Verneuil

(1) Verneuil. Gazette hebdom. de méd. et de chirurgie, 1869, nos 22 et 25.

(2) Verneuil. Bulletin de l'Acad. de médecine. Décembre 1870. Janvier 1871.

(3) Péronne. Thèse de doctorat. 1870, Paris.

(4) Rabourdin. Thèse de doctorat. 1875, Paris.

(5) Lemoine. Thèse de doctorat. 1877, Paris.

traitant des Diathèses et des Traumatismes, volume dont une bonne partie est consacrée à l'alcoolisme et où l'on trouve notée cette funeste propension de l'alcoolisme à produire des suppurations diffuses. Aujourd'hui cette influence est admise par tous les chirurgiens, et M. le professeur Weiss, avec qui nous entretenions dernièrement sur ce sujet, nous disait que l'alcoolisme jouait un rôle sinon plus grand au moins égal à celui du diabète.

Comment agit cet état constitutionnel ? Tout le monde connaît les dégénérescences scléreuses et graisseuses des grands viscères, foie, cœur, rein, chez les alcooliques ; c'est probablement par ce mécanisme qu'il agit, c'est-à-dire en anéantissant ou au moins en troublant le fonctionnement des principaux organes de l'économie. A côté de l'alcoolisme mentionnons aussi les autres intoxications telles que le saturnisme, l'hydrargyrisme et le morphinisme. Le morphinisme surtout a attiré l'attention, et, dans la Revue de Thérapeutique, nous trouvons un travail du docteur H. Petit (1), sur les accidents qui peuvent survenir chez les morphinomanes, accidents parmi lesquels est cité le phlegmon diffus dont l'auteur rapporte une belle observation.

Citons encore ici le paludisme que nous trouvons signalé dans une des deux observations qui servent de base à notre travail.

(1) H. Petit. Revue de Thérapeutique, 1879.

MALADIES DU FOIE.

Le foie joue un rôle si considérable dans le fonctionnement normal et régulier des principaux appareils de l'économie ; les modifications imprimées à la santé générale par les altérations de ses cellules sont telles que l'on doit sans hésiter classer ses maladies parmi les états constitutionnels à côté du diabète, de l'alcoolisme et de l'albuminurie. C'est encore à Verneuil (1) que nous devons d'avoir attiré l'attention des chirurgiens sur l'influence qu'exercent les maladies du foie sur les complications du traumatisme. Avant lui aucun auteur ne s'était occupé sérieusement de la question, à part peut-être Nevers (2). Le premier travail de Verneuil sur ce sujet date du congrès de Bruxelles en 1875 ; ce chirurgien disait alors : « Plus j'autopsiais de blessés et d'opérés, plus je voyais se confirmer les assertions de Ch. Nevers et plus je me pénétrais de cette idée que la mort, dans les affections chirurgicales, est généralement causée par des lésions internes. Soigneusement examiné dans le cas d'hémorragies secondaires, de pyohémie, de septicémie, de phlegmons diffus, le foie presque sans exception était altéré de diverses manières, à différents degrés. »

A la même époque, un chirurgien non moins éminent émet en Angleterre des idées analogues et se fait remarquer aussi par ses travaux sur l'in-

(1) Verneuil. Congrès de Bruxelles, 1875.

(2) Nevers. Guy's Hospital report, 1845.

fluence des diathèses sur le traumatisme ; ce chirurgien, vous l'avez nommé, c'est James Paget (1).

Enfin en 1876, Pouget, en 1877, Longuet, tous deux élèves de Verneuil, étudient dans leur thèse inaugurale cette influence des maladies de foie sur le traumatisme, si bien qu'actuellement c'est là une question réglée comme pour les états constitutionnels qui précèdent.

MALADIES DU CŒUR.

Nous dirons peu de chose du rôle de ces affections. Cette question a été moins étudiée que les précédentes, il n'en est cependant pas moins bien établi que les maladies du cœur doivent être tenues en sérieuse considération dans la pathogénie du phlegmon diffus. C'est encore Verneuil (2) qui, le premier, a mis cette étude en train ; c'est lui qui a inspiré la thèse de Faucher sur les rapports du traumatisme et des maladies de cœur.

Ces maladies peuvent agir à deux périodes différentes : la période de compensation, alors que le malade semble en bonne santé, et la période de cachexie avec ses congestions viscérales, ses œdèmes et ses hydropisies. L'affection cardiaque peut même agir alors qu'elle ne s'est encore manifestée par aucun symptôme.

(1) James Paget. *Clinical lectures and essays*, 1875.

(2) Verneuil. *Congrès médical* de 1867.

SÉNILITÉ.

Tous les auteurs, qu'ils soient médecins ou chirurgiens, s'accordent à dire que la vieillesse naturelle produite par les effets de l'âge offre des points de ressemblance si frappants avec la vieillesse artificielle, prématurée, créée par l'alcoolisme, que l'anatomie et la physiologie pathologique démontrent une similitude presque complète entre l'état matériel des organes et la déchéance fonctionnelle chez le vieillard et l'alcoolique. Verneuil (1) en 1871 établit nettement cette analogie.

Si donc, au fond, alcoolisme et vieillesse sont des états comparables, comment s'étonner que la sénilité engendre fréquemment des suppurations graves, des phlegmons diffus? Ces affections sont dues, chez les vieillards, aux lésions du tube digestif, à l'état morbide des reins si fréquent dans la dernière période de la vie, à l'état pathologique du cœur et des vaisseaux, aux altérations granulo-graisseuses des cellules hépatiques, à l'état dyscrasique du sang. Verneuil insiste beaucoup sur la coïncidence si fréquente des lésions viscérales avec les suppurations étendues. Dans un cas de suppuration abondante, à la suite d'un traumatisme ou après une altération osseuse chronique, le même auteur conseille d'examiner les viscères, surtout le foie et les reins.

(1) Verneuil. Bulletins de l'Acad. de médecine, 10 janvier 1871.

Si, chez les vieillards, la suppuration a tant de tendance à devenir diffuse il faut encore en chercher la raison dans un autre fait : il faut incriminer chez eux, outre l'état général, la néoplasie conjonctive périphérique qui, chez ces individus, est presque nulle; de sorte que la lésion locale va toujours en s'aggravant au lieu de tendre vers la guérison.

Tous ces faits ont été démontrés par le professeur Verneuil et par un de ses élèves, Favale, si bien qu'actuellement la sénilité occupe dans la pathogénie du phlegmon diffus comme complication du traumatisme, une place importante à côté des états constitutionnels que nous avons étudiés plus haut. D'ailleurs, cette sénilité, ne pourrait-on pas la faire rentrer dans la classe des altérations viscérales, de même qu'on pourrait y placer aussi l'alcoolisme? Ces deux états, en effet, sont analogues, nous l'avons dit au commencement de ce paragraphe ; de plus ils ne semblent pas agir par eux-mêmes, mais ce qui agit en eux ce sont les dégénérescences scléreuses et graisseuses des organes dont le fonctionnement est indispensable à la santé.

Maintenant, que voilà bien établie l'influence exercée par les états constitutionnels sur le développement du phlegmon diffus, il nous faudrait expliquer, d'après les théories actuelles, pourquoi les individus entachés de tares organiques sont si facilement envahis par les microorganismes de la suppuration diffuse, pourquoi chez eux les phlegmons possèdent une tendance particulière à devenir diffus, pourquoi, en un mot, ces individus, ne semblent pas jouir, à

l'égard de cette affection, de cette immunité qui paraît être le privilège presque exclusif de ceux qui sont d'une constitution robuste, car il est rare, au moins dans les circonstances ordinaires, de voir un phlegmon diffus se développer chez un homme jouissant d'une santé parfaite, quand même il serait atteint par un traumatisme considérable. En parlant, quelques lignes plus haut, des théories actuelles nous avons en vue l'hypothèse originale émise il y a quelques années par le professeur Metschnikoff, c'est-à-dire la Phagocytose. Il est vrai que les expériences du professeur d'Odessa ont porté surtout sur le charbon et l'érysipèle, mais elles peuvent s'appliquer à toute maladie infectieuse. Nous allons donc exposer brièvement cette théorie et montrer ensuite comment, d'après les idées de Metschnikoff, nous pouvons faire jouer un rôle très important aux états constitutionnels dans les maladies infectieuses, en prenant pour type le phlegmon diffus. Cette théorie a pour but d'expliquer comment se produit l'immunité à l'égard des microbes. Metschnikoff⁽¹⁾ a abordé ce problème de l'immunité d'une façon originale et hardie et prétend, par la phagocytose, expliquer un des modes suivant lesquels les bactéries pathogènes introduites dans notre organisme sont arrêtées dans leur développement et par suite ne peuvent nous infecter. Sa théorie de la phagocytose n'est qu'une

(1) *Metschnikoff*. Archiv. de Virchow. T. 97, p. 502. — Rousskaïa Medicina, 1884, nos 1, 3, 4, 5, 6. — Fortschritte der Med. 1885, n° 19. — Virchow's Archiv. 1887, Bd. 107. — Annales Pasteur, 1887, p. 32, 42, 503. — Forts. der Med. 1887, n° 17. — Forts. der Med. 1888, n° 3.

application de la digestion intra-cellulaire constatée dans les cellules mésodermiques des éponges. C'est sur un parasite des daphnées, le monosporon bicuspidatum que l'auteur fit ses premières expériences, il constata que les spores en aiguilles de la monospora arrivées dans l'intestin le perforaient mais devenaient 80 fois sur 100 la proie des leucocytes. Donc ces leucocytes peuvent absorber des spores vivantes de végétaux et les rendre ainsi inoffensives.

Chez l'homme deux espèces de cellules remplissent le rôle de phagocytes et sont les analogues des cellules mésodermiques des invertébrés : les unes petites, à noyaux multiples, sont les cellules migratrices dispersées dans tous les tissus, mais accumulées surtout dans les liquides lymphatique et sanguin : Metschnikoff les nomme microphages par opposition à d'autres cellules dites macrophages, cellules fixes du tissu conjonctif, cellules épithéliales des alvéoles pulmonaires, cellules en général munies d'un seul noyau plus difficile à colorer que les noyaux multiples des microphages. Cette distinction a été établie également par Gallemaerts (1), et d'ailleurs le microphage peut se transformer en macrophage. Les macrophages ne seraient autre chose que les cellules géantes décrites par Schellema (2) et ils peuvent ingérer les microphages. Dans l'érysipèle, par exemple, les Streptocoques pénétreraient impuné-

(1) Gallemaerts. Acad. de médecine de Belgique, 26 novembre 1887.

(2) Schellema. Deutsche med. Wochen. 1886.

ment dans le derme parce que les macrophages ne peuvent les absorber ; la présence de ces Streptocoques provoque l'inflammation, alors accourent les microphages qui luttent, et lorsqu'ils faiblissent sont absorbés par les macrophages. L'issue n'est fatale pour notre organisme que si les microphages sont vaincus. Un phagocyte peut absorber 40 à 60 bacilles et ses propriétés digestives s'expliquent car Hofmeister a constaté la présence de peptones et Rosbach a trouvé du ferment diastasique dans leur protoplasma.

Le nombre considérable des phagocytes dans notre organisme, leur voracité et leur puissance digestive sembleraient devoir nous mettre à l'abri des maladies à microbes ; Cependant il y a souvent infection. Dans quel cas se produit-elle donc ?

Le microbe ingéré peut n'être pas digéré par les phagocytes : ainsi le bacille de la lèpre, celui de la tuberculose sortent indemnes du protoplasma dans lequel ils ont été introduits, ils peuvent même tuer leur ennemi et alors continuer leur envahissement. D'autre part si les phagocytes peuvent résister facilement aux microbes quand ceux-ci sont peu nombreux, ils ne le peuvent plus quand ils arrivent en colonnes serrées ; alors ils seront vaincus et il y aura infection.

D'autres fois encore le phagocyte semble ne plus remplir son rôle, être malade, *dyspeptique*, d'après l'expression de Metschnikoff, et ici encore il y aura infection puisque le microphage ne pourra remplir son rôle défenseur.

Telle est, en résumé, la théorie du professeur

Metschnikoff; appliquons-la à la pathogénie du phlegmon diffus. Nous avons vu que d'après cet auteur, il existe plusieurs causes d'infection : ces causes résident dans la résistance du microbe à l'égard du phagocyte, dans le plus ou moins grand nombre des microbes envahissants, enfin dans la résistance du phagocyte à l'égard des microbes. Les deux premières ne nous occuperont pas, seule la dernière doit attirer notre attention.

Metschnikoff dit que l'infection a de grandes chances de se produire quand le phagocyte est malade, quand il est dyspeptique (mot qui s'applique bien aux propriétés de cet agent qui agit surtout, nous l'avons vu, par son pouvoir digestif). Or, chez quels individus ce phagocyte est-il malade et par conséquent moins résistant ? Chez lesquels est-il atteint de dyspepsie ? Evidemment c'est chez les individus affectés d'états constitutionnels. Chez eux tous les organes sont malades, toutes les grandes fonctions languissent, de sorte que, dans leurs tissus s'accumulent des principes qui normalement devraient être éliminés et qui, ne l'étant pas, ou bien créent aux microbes un milieu favorable et les rendent ainsi plus vigoureux, ou bien deviennent nuisibles aux phagocytes en les empêchant de remplir leur rôle destructeur vis-à-vis des microbes du phlegmon diffus introduit dans l'organisme à la suite d'un traumatisme. Donc ces états constitutionnels agissent de deux manières différentes dans la pathogénie du phlegmon, l'une que nous avons déjà signalée en parlant du diabète, que nous venons de rappeler encore et qui consiste à créer aux microbes un ter-

rain favorable à leur pullulation, d'où danger plus grand d'invasion, l'autre qui consiste à affaiblir les propriétés vitales des microphages et des macrophages et par conséquent diminuer leur résistance à l'égard de l'ennemi.

Voilà la théorie originale émise par le professeur Metschnikoff pour expliquer la pathogénie des maladies infectieuses. Nous avons cru bon d'en dire quelques mots et de l'appliquer au phlegmon diffus, car c'est une théorie originale, datant de quelques années et admise déjà par un grand nombre de savants, quoiqu'elle ait éprouvé de sérieuses contradictions de la part de Baumgarten (1), Ribbert (2), Wassilief (3), Wissokowitsch (4), Emmerich (5), Weigert (6), von Christmas Dircking Holmfeld (7), Fodor (8), contradictions que nous ne voulons pas exposer ici, notre but n'étant pas de traiter au long la théorie de la phagocytose.

(1) Baumgarten. Berl. Klin. Wochen, 1884.

(2) Ribbert. Berl. Klin. Wochen, 1884, n° 51.

(3) Wassilief. Jegened. Klin. gazetta, n° 12, 1884.

(4) Wissokowitsch. Koch's und Pflügge's Zeitsch. Hyg. Bd I. H. I., 1886.

(5) Emmerich. Arch. für Hyg. 1887. Fortsch. der med. 1887, n° 20.

(6) Weigert. Réponse à Metschnikoff, Fortschs. der med., 1888, n° 3.

(7) Von Christmas Dircking Holmfeld, Forts. der med. 1887, n° 13.

(8) Von Fodor. Deutch. med. Wochen, 1886, n° 36.

TABLEAU D'OBSERVATIONS DESTINÉ A MONTRER L'INFLUENCE DES ÉTATS
CONSTITUTIONNELS SUR LA PATHOGÉNIE DU PHLEGMON DIFFUS.

AUTEUR.	NOM, AGE, PROFESSION	SIÈGE DU PHLEGMON, TRAUMATISME.
I. — Diabète.		
Duncan. In Marchal de Calvi, p. 300	Hugh Snell, 60 ans.	Bras droit. Saignée.
Duncan. Id. Id..	Anne Ralston, 28 ans	Bras droit. Saignée.
Hodgkin. Id. p. 430	X...	Bras. Saignée.
Voght de Berne Id. Id..	S..., cultiv., 50 ans.	Cuisse droite.
Marchal de Calvi. In Gaz. des Hô- pitaux, juillet 1853.	Homme, 54 ans.	Dos.
Favrot. In Gaz. des Hôp., juin 1853	X... directeur de théâtre.	Pied (dos et plante).
Favrot. In Marchal de Calvi, p. 322	X...	Pied.
Menestrel. In Union méd., nov. 1856	X..., médec., 65 ans	Nuque.
Fauconneau-Dufresne. In Union méd., octobre 1858.	L... profes., 54 ans.	Nuque.
Landouzy. In Union médic., août 1861.	Jeune femme.	Nuque.
Fritz. In Gaz. des Hôp., sept. 1862	Georges M..., ébé- niste, 35 ans.	Phlegmon diffus sous-péritonal.
Adolphe Richard. In Marchal de Calvi. p. 216.	X...	Avant-bras.
Demarquay. In Marchal de Calvi, p. 307.	X..., 58 ans.	Dos de la main.
Marchal de Calvi. Recherches sur les accidents diabét., Paris, 1864.	X..., 45 ans.	Main et avant-bras.
Id. p. 206.	X..., 46 ans.	Main. Chute sur le ponce gauche.
Id. p. 306.	X..., 58 ans.	Dos.
Demarquay. In Ladevèze. Thèse Paris, 1867.	Fourniat, 38 ans, gar- çon de café.	Pied (dos et plante).
Ladevèze. Thèse de Paris, 1867...	Homme, 65 ans.	Jambe. Opération d'ongle incarné.
Id.	B..., 59 ans.	Jambe. Gangrène du 4 ^e orteil.
Lancereaux. Anat. pathol., 1875.	Dame, 58 ans	Main. Légère contusion.
II. — Albuminurie.		
Verneuil. Société de chirurg., 1869.	V..., 34 a., carrier.	Bras. Saignée.
Demarquay. Id.	X...	Phlegmon diffus.
Depasse. Thèse de Paris, 1877. ..	Virginie X..., 60 a.	Cuisse dr. Extirp. d'un lipôme.
III. — Maladies du foie		
Duncan. In Pouget. Th. Paris, 1876	Elisabeth Harper, 34 ans.	Bras. Saignée.
Lancereaux. Id.	H..., conc., 70 ans.	Abdomen. Paracentèse.
Blum. In Longuet, Th. de P. 1877.	R..., briq., 35 ans.	Jambe. Fract. de la malléole ext.

AUTEUR.	NOM, AGE, PROFESSION	SIÈGE DU PHLEGMON, TRAUMATISME.
IV. — Maladies du cœur.		
Velpeau. Arch. de méd., 1826, t. 2.	Derouet, 19 ans.	Bras. Saignée.
Verneuil. In Faucher. Thèse de Paris, 1877.	Hirtz, brasseur, 44 a.	Main. Plaie contuse.
Dupuytren. Clinique chirurg....	Damiens, 67 a., blan.	Jambe. Contusion.
V. — Sénilité.		
Favale. Thèse de Paris, 1877	Vieillard, 72 ans.	Main. Morsure à l'annul. gauche.
Id.	Id. 76 ans.	Bras. Saignée.
Tillaux. Société de Chirurg. 1864.	Id. 64 ans.	Cuisse. Ligature de la fémorale.
In Favale	W..., femme de 81 a.	Pied. Eraillures périungu.ales.
Barette. Revue de Chirurgie. 1887		
VI. — Alcoolisme. Intoxications.		
James Paget. In Depasse. Thèse Paris, 1877.	Homme alcoolique.	Main. Ablation d'un doigt.
Pérone. Thèse de Paris, 1870. ..	Edouard M....alcool.	Bras. Plaie à la partie post. du coude
Verneuil. Mémoires. Tome III ...	X..., 46 ans, alcool.	Jambe droite. Fracture compliq.
Id.	X..., 64 ans, alcool.	Jambes. Amputation des 2 jambes.
Rabourdin. Thèse de Paris, 1875.	Homme alcoolique.	Bras. Chute sur le coude.
O. Weiss. Communication orale. .	Homme, marchand de vins, alcool'iq.	Bras. Chute.
Petit. Revue de Thérapeut., 1879.	Homme, 45 ans, morphinomane.	Bras. Résection du radial.
Observation personnelle.	Ausé, 34 ans, palud.	Plaie d'eczéma à l'avant-bras.
Id.	X..., 40 a., médecin morphinomane.	Ecorchure à la main. Phleg. diffus du bras après avoir accouché une femme.
Pénot. Thèse Paris 1882.	C..., 58 ans, chiffonnière, alcoolique.	Paroi thoracique.
Id.	G..., 37 ans, carton., alcoolique.	Paroi thoracique.

CHAPITRE III

ROLE DES MICROBES

Les recherches microbiologiques entreprises dans ces dernières années nous ont montré qu'il fallait placer parmi les maladies chirurgicales infectieuses, à côté de la septicémie et de la pyohémie, toutes ou presque toutes les suppurations aiguës, quel que soit d'ailleurs le cortège symptomatique qui les accompagne et malgré les différences très réelles qu'elles présentent dans leur nature, leur marche et leur pronostic. Cette assimilation est basée sur la découverte des micro-organismes du pus. Mais, parmi les formes diverses de la suppuration, il en est une dont la pathogénie est assez mal connue, c'est le phlegmon diffus. En effet, dans les divers travaux récents sur la production du pus, on n'a pas assez distingué, il nous semble, phlegmon simple et phlegmon diffus ; on a supposé qu'il s'agissait là de deux formes différentes d'une seule et même maladie ; cependant ces deux manifestations se ressemblent bien peu et la clinique seule aurait dû suffire à prouver que ce sont deux ma-

ladies nettement distinctes. En tous cas, les recherches bactériologiques semblent avoir confirmé cette proposition en montrant que les deux affections sont produites par des microorganismes différents.

Mais en supposant que les microbes du phlegmon diffus diffèrent de ceux du phlegmon circonscrit, il est encore d'autres questions à résoudre pour élucider la pathogénie microbienne du phlegmon diffus ; il faudrait étudier le mode d'entrée de ces microbes dans l'économie et leur rapport avec les microorganismes de certaines autres maladies infectieuses.

Voici donc le plan que nous adopterons pour traiter la partie bactériologique de notre sujet :

§ I. Historique, observations.

§ II. Cultures et morphologie des microbes du phlegmon diffus.

§ III. Inoculations.

§ IV. Voies d'introduction.

§ V. Rapports de ces microbes avec ceux d'autres maladies infectieuses, érysipèle, infection puerpérale.

§ I. — Historique, observations.

Dans l'historique général de la pathogénie du phlegmon diffus que nous avons donné au commencement de notre thèse, nous avons vu que jusqu'à une époque assez peu éloignée de nous, les auteurs regardaient l'affection comme produite par la pénétration dans l'organisme d'un principe irritant ou toxique, d'une substance délétère dont Bérard et Denonvilliers comparaient l'influence à celle exercée par les diverses parties des animaux morts d'affec-

tions charbonneuses. Nous savons aussi que Machlancan en avait rapporté des exemples où la contagion semble assez nette ; les auteurs reconnaissaient donc la nature infectieuse de la maladie, mais son principe infectieux leur était totalement inconnu et il était réservé à la bactériologie de nous renseigner sur sa véritable nature. C'est aux travaux récents sur la suppuration que nous devons de nous avoir montré dans ce processus pathologique, qu'il soit circonscrit ou diffus, la présence de microorganismes parasitaires, cause intime du processus. Ogston (1), en 1880, ayant examiné le pus de 70 abcès chauds y trouva constamment des microbes, les uns en forme de grappes (Staphylocoques), les autres en forme de chaînettes (Streptocoques). Strauss en 1883, démontra que sans microbes il n'y a pas de suppuration possible ; même conclusion dans les travaux de Uskoff, Cornil, Ruys, Klemperer, Scheuerlen, etc.

Mais bientôt on ne se contente plus seulement d'admettre que la suppuration est produite par des microbes ; on avait déjà remarqué que dans le pus on trouve des microorganismes différant morphologiquement entre eux, on cherche alors à déterminer s'ils diffèrent aussi dans l'intensité de leurs propriétés pathogéniques, on cherche à doter chacune des espèces d'une action physiologique ou plutôt morbifique spéciale, spécifique même, en rapportant telle forme clinique de suppuration aiguë à la présence d'un microcoque nettement différencié.

(1) Ogston. British med. journal, mars 1881.

Rosenbach (1) est le premier auteur qui attire l'attention sur ce point particulier de microbiologie. Il montre, dans le pus, diverses formes de microbes et leur attribue des propriétés pathologiques différentes. Pour lui, les Streptocoques et les Staphylocoques caractérisent ce qu'on pourrait appeler les formes malignes de la suppuration. Il a rencontré les Staphylocoques dans tous les phlegmons à forme envahissante, à tendance destructive, et les Streptocoques dans les phlegmons à forme érysipélateuse. Voilà donc une distinction bien établie : le microbe de l'abcès chaud ordinaire n'est pas le même que celui du phlegmon diffus. Mais le Streptocoque pyogène ne se rencontre pas seulement dans le phlegmon érysipélateux, autrement dit phlegmon diffus ; Rosenbach l'a trouvé aussi, quoique bien plus rarement et en petit nombre, dans les abcès chauds ordinaires ; il l'a trouvé encore dans les collections purulentes de la plèvre, dans la gangrène progressive avec phénomènes d'intoxication générale, dans le sang et les abcès de la pyohémie (5 fois sur 6 cas).

Peu de temps après, F. Krause (2) trouve dans le pus d'une arthrite suppurée chez un enfant, des microbes en chaînettes analogues, dit-il, à ceux qu'il a découverts dans les suppurations septiques.

La même année, Cornil (3) publie un important travail sur les microbes du phlegmon cutané et leur

(1) Rosenbach. loc. cit.

(2) F. Krause. Berl. klin. Wochen. 27 octobre 1884.

(3) Cornil. Arch. de Physiol. avril 1884.

siège ; suivant lui, le Streptocoque pyogène comme l'ont déjà démontré Doléris, Fehleisen, Ogston, serait propre aux affections érysipélateuses qui se propagent le long des lymphatiques et ne détruisent que lentement les tissus.

Dans un autre travail en collaboration avec Chantemesse (1), le même auteur rapporte une observation de phlegmon grave chez une femme au 9^e mois de la grossesse. La malade mourut de péritonite. Dans le pus du phlegmon et dans le péritoine se trouvaient un nombre considérable de microbes en chaînettes.

Fraenkel (2) trouve, dans les pus des phlegmons, des microbes en grappes et d'autres en chaînettes. Suivant lui, quand le pus ne renferme qu'une des deux variétés, le processus se distingue par des caractères cliniques propres. Si le pus ne contient que des Staphylocoques, les tissus envahis ont une tendance à la nécrose et à la fonte purulente, et il en résulte des abcès bien circonscrits. Au contraire les Streptocoques pénètrent plus avant et se propagent par le tissu conjonctif comme cela s'observe dans les cas types d'affection puerpérale, même quand il en résulte des suppurations circonscrites. Ce mode d'envahissement est très manifeste ; en ce cas le processus revêt la forme érysipélateuse. Grâce à son mode d'envahissement le Streptocoque engendre souvent des affections pyémiques.

On voit donc que Fraenkel différencie nettement, au point de vue de leurs effets, les Staphylocoques et

(1) Cornil et Chantemesse. Progrès médical, 1884, I. 369.

(2) Fraenkel. Société de méd. int. de Berlin, novembre 1884.

les Streptocoques. Ces derniers engendreraient des affections plus graves que celles dues aux Staphylocoques. L'auteur fait remarquer aussi que le Streptocoque est d'une résistance beaucoup plus grande que le Staphylocoque.

L'année suivante, Passet (1) publie un important mémoire sur la suppuration. Pour lui les désordres que déterminent les microorganismes du pus dépendent du lieu et des conditions d'inoculation : tel microbe qui, inoculé au doigt, ne produit qu'un panaris peut, dans d'autres circonstances, déterminer des phlegmons graves. Il décrit aussi un Streptocoque qui ne semble pas pyogène.

Au congrès de Chirurgie français de 1885, Socin (2), de Bâle fait connaître les expériences de son chef de clinique Garré, sur la pathogénie de la suppuration. Il a rencontré le Streptococcus pyogène beaucoup plus rarement que les Staphylococcus aureus et albus. Ainsi sur 76 cas, il a trouvé 68 fois le Staphylococcus aureus seul ; dans les huit autres qui étaient tous des phlegmons ou des empyèmes à forme grave, le Staphylococcus se trouvait deux fois simultanément avec le Streptococcus pyogène et six fois ce dernier était le seul parasite présent. « Ces faits, dit-il, viennent à l'appui de l'assertion de Rosenbach, à savoir que le Streptococcus pyogène appartient à la forme maligne du phlegmon. »

(1) Passet. Aetiologie der eitrigen Phlegmone, Berlin 1885. Fortschritte der medicin, nos 1 et 3 1885.

(2) Socin et Garré. Congrès de chirurgie, 1885.

Tilanus (1) cependant ayant trouvé dans le sang et le pus d'un individu mort de pyémie des Staphylococcus aureus et albus, mais pas de Streptocoques, conclut que l'idée de Rosenbach est démentie, idée d'après laquelle le Streptocoque pyogène se trouve dans les infections suppuratives se terminant par la mort.

Hoffa (2) examina le pus de cent abcès chauds au point de vue de la présence des microorganismes. De ses recherches, il résulte que, en général, les Staphylocoques appartiennent aux abcès qui se développent rapidement et restent localisés, tandis que les inflammations se développant lentement et se propageant le long des vaisseaux lymphatiques, contiennent surtout des Streptocoques.

Doyen (3) fait la même année, à l'Académie de Médecine, une communication sur la suppuration. Il cite le cas d'un malade atteint d'infection purulente à la suite d'une simple coupure superficielle du doigt. « Ce malade, dit l'auteur, a puisé le microbe pathogène qui est ici le Streptocoque pyogène soit dans l'air ambiant, soit plutôt dans les scories de l'étable en soignant ses bestiaux ».

Jaubert (4) fait remarquer que Rosenbach, Fraenkel, Weichselbaum ont trouvé le Streptocoque dans

(1) Tilanus. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 1885. Abtheil II, Lief. 2.

(2) Hoffa. Bacteriologischen Mittheilungen, in Fortschritte der med. 1886.

(3) Doyen. Acad. de médecine, 9 mars 1886.

(4) Jaubert. Du parasiticisme microbien latent. Thèse de Paris 1886.

la pyohémie des blessés ; il dit aussi que Rosenbach, Cornil, Fraenkel, Socin l'ont trouvé dans le phlegmon diffus.

Kraske (1), dans une communication au congrès allemand de chirurgie (1886), montra que le *Staphylococcus pyogenes aureus* qui produit l'ostéomyélite se rencontrait également dans un grand nombre de phlegmons et d'abcès chauds et que, dans les cas très graves et mortels, on trouvait en même temps que le coccus en grappes jaunes le *Staphylococcus pyogenes albus* et surtout le *Streptococcus pyogène* « ainsi que l'avait déjà, du reste, démontré Rosenbach ».

Billroth et Winivarter (2) n'attribuent pas le phlegmon diffus uniquement au *Streptocoque pyogène*. « Il semble que l'extension de l'inflammation ne dépend pas d'un seul microorganisme spécifique, car jusqu'à présent on a isolé par culture dans le pus des phlegmons circonscrits ou diffus quatre espèces de cocci ».

Barette (3) rapporte l'examen microscopique du pus de deux cas de phlegmon diffus. Nous ne dirons ici qu'un mot de ces deux observations, nous réservant d'y revenir un peu plus loin. Dans un cas, l'auteur trouve surtout des monocoques et des diplocoques isolés ou groupés en séries de 4 à 6 grains. Dans l'autre, le pus contient des monocoques peu

(1) Kraske. Congrès allemand de chirurgie, Berlin 1886.

(2) Billroth et Winivarter. Pathologie chirurg. génér., 1887.

(3) Barette. Revue de chirurgie, août 1887.

nombreux, des diplocoques en nombre considérable, des chaînettes de 5, 6, 8 articles.

Kirmisson (1), après avoir énuméré les causes tant locales que générales qui peuvent produire le phlegmon diffus, admet que toutes ces causes ne suffisent pas pour nous rendre compte de son développement. Il faut un élément surajouté : « or cet élément spécial, dit-il, ce quelque chose resté si longtemps inconnu des chirurgiens nous est révélé par les recherches bactériologiques modernes qui nous montrent au milieu de la suppuration, des microorganismes septiques affectant surtout la forme de Streptococci ». Nous voyons donc que cet auteur, comme beaucoup de ses prédécesseurs, semble attribuer le phlegmon diffus au Streptococcus pyogène.

Carl Fraenkel (2) émet la même idée. Suivant lui, le Streptococcus pyogène semble prédominer dans les formes graves du phlegmon.

D'après Flügge (3), les Staphylocoques engendrent des phlegmons suppurés qui s'étendent plus aux tissus qu'aux lymphatiques, et se rencontrent quelquefois dans la pyohémie. Les Streptocoques, eux, se trouvent dans les affections qui se concentrent dans les lymphatiques. Ils ne produisent généralement pas

(1) Kirmisson. Art. phlegmon diffus in Dict. Dechambre 1887.

(2) Carl Fraenkel. Grundriss für Bakterienkunde, 1887. Berlin.

(3) Flügge. Les microorg. étudiés spécialement au point de vue de l'Étiol. des malad. infect., Bruxelles 1887. Traduction Henrijean.

une suppuration aussi rapide que les Staphylocoques, mais ils ont le pouvoir de pénétrer très avant dans les tissus et de les traverser avant qu'ils ne suppurent. Dans des affections graves, dans plusieurs cas de septicémie la culture du pus a donné à Flügge uniquement des Streptocoques. Cet auteur décrit aussi un Streptocoque auquel il donne la dénomination de *malignus* et qu'il a trouvé dans les foyers nécrotiques d'une rate leucémique. Ses cultures ressemblent à celles du *Streptococcus pyogenes*, il produit chez les animaux de grands foyers purulents et amène rapidement leur mort. « Peut-être, dit Flügge, ce Streptocoque est-il identique aux schyzomycètes du pus que Krause a décrits sous le nom de *Streptococcus pyogène* et qui se différencient du coccus isolé par Rosenbach et Passet par leur malignité vis-à-vis des animaux ».

Suivant James Eisenberg (1), le *Streptococcus pyogène* se trouve dans les suppurations progressives ; suivant Dubieff (2), il produit chez les animaux une suppuration en nappe.

Reclus, lui, ne croit pas que le phlegmon diffus soit dû aux Streptocoques, il l'attribue aux Staphylocoques dorés ; son développement « est nettement lié à l'introduction dans l'organisme de germes infectieux que les recherches contemporaines montrent être les Staphylocoques dorés : c'est le microbe banal de l'inflammation qui produit aussi bien la

(1) James Eisenberg. *Bacteriologische Diagnostik*, 1887.

(2) Dubieff. *Manuel de Bactériologie*, 1887.

ourniole, le furoncle, l'anthrax que le phlegmon diffus ou l'ostéomyélite : tout dépend du tissu au sein duquel il est inoculé ». Dans ses leçons cliniques de chirurgie le même auteur dit que si autrefois le phlegmon diffus était si grave, c'est que dans les salles de chirurgie flottaient toutes sortes de germes : Staphylococcus, Streptococcus, vibron de la gangrène gazeuse, microbe de la septicémie qui, pénétrant tous à la fois dans les tissus, produisaient des phlegmons terribles.

Dans une thèse récente de Paris (1), nous trouvons le Streptocoque accusé de produire dans la pneumonie des suppurations diffuses à la période d'hépatisation grise : l'auteur rapporte plusieurs observations de pneumonie dans lesquelles il trouva un Streptocoque, *Streptococcus pneumoniae*, signalé avant lui par plusieurs auteurs, entre autres Jacoud, Netter, Ménétrier, Weichselbaum, et analogue au Streptocoque pyogène de Rosenbach.

Il nous reste à citer maintenant un travail lu par notre maître, M. le professeur Heydenreich, à la Société de médecine de Nancy au mois de février 1888, et dont nous trouvons un rapide compte rendu dans la Revue médicale de l'Est, 1^{er} mai 1888. Ce travail qui est intitulé : Quelques considérations sur la pathogénie du phlegmon diffus, M. le professeur Heydenreich a bien voulu nous le communiquer et nous l'en remercions sincèrement. Il a pour point

(1) Polguère. Des infections secondaires, Paris 1888. Thèse de Doctorat.

de départ l'observation qui sert aussi de base à notre thèse.

L'auteur montre qu'il faut distinguer au point de vue pathogénique aussi bien qu'au point de vue clinique entre phlegmon simple et phlegmon diffus. Le premier aussi bien que le panaris, le furoncle, l'anthrax, l'ostéomyélite est produit par des Staphylocoques ; le second semble dû au Streptocoque pyogène ; il l'était du moins dans le cas du professeur Heydenreich comme nous le verrons plus loin en rapportant son observation.

D'après cet aperçu historique on voit que tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la pathogénie microbienne du phlegmon diffus. La plupart cependant ont reconnu que les Streptocoques pyogènes semblent plus malins quoique plus lents dans leur action que les Staphylocoques, et seraient tentés de leur attribuer la pathogénie du phlegmon diffus. D'autres disent que les Staphylocoques sont plus malins que les Streptocoques, et récemment encore à la discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine à propos de la communication de Doyen de Reims sur l'identité du Streptocoque pyogène et de celui de l'érysipèle, Cornil ne prononça-t-il pas ce mot que de tous les microorganismes de la suppuration les Staphylocoques sont les plus mauvais. Pour ces derniers auteurs donc, le phlegmon diffus et le phlegmon circonscrit seraient produits par les mêmes microorganismes, ceux de la suppuration banale ; la plus grande gravité du premier dépendrait de la quantité de microbes inoculés, du siège anatomique du point d'inoculation, de la résistance moins grande du sujet, c'est alors

qu'ils invoquent ces états constitutionnels dont nous avons parlé ailleurs et qui, certainement, jouent un rôle de premier ordre dans la pathogénie du phlegmon diffus.

Maintenant que voilà établi l'état actuel de la science sur cette question, nous allons exposer les quelques observations que nous avons pu recueillir pour montrer quels microbes nous avons trouvés, nous, dans le phlegmon diffus.

OBSERVATION I

(Hendenreich)

Ansé, 34 ans, garçon de cuisine, maigre, d'aspect peu vigoureux, un peu cachectique. A eu les fièvres paludéennes en Algérie. A été atteint de pleurésie en 1875. Tousse depuis ce moment. Se présente pour la première fois à la consultation le 21 janvier 1888. On constate à ce moment une plaque d'eczéma avec de larges excoriations sur l'avant-bras gauche et un gonflement très limité, douloureux, dans le creux de l'aisselle. Il s'agit évidemment d'une adénite consécutive à la plaie de l'avant-bras ; il n'y a pas de trace de lymphangite.

Le 24 janvier le malade se présente de nouveau. On constate ce jour là une légère zone de rougeur autour de la masse ganglionnaire de l'aisselle, mais pas de fluctuation. De plus le malade accuse de la fièvre, de l'inappétence, un malaise général. On diagnostique un adéno-phlegmon et on fait entrer le malade à l'hôpital.

Le 24 au soir, la température est de 39°6. La rougeur est plus étendue dans l'aisselle et a gagné la paroi thoracique.

Le 25 janvier la rougeur a envahi les parois antérieure et latérale de la cage thoracique sur une grande étendue ; elle arrive en avant jusqu'à deux

travers de doigt du sternum et en bas jusqu'à la sixième côte environ ; la partie supérieure du bras est également rouge. La zone de rougeur est assez mal limitée, la teinte va en se dégradant peu à peu vers la périphérie, sans bourrelet de séparation entre les parties atteintes et les parties saines. Nulle part on ne sent de fluctuation ; mais il existe un gonflement œdémateux de toutes les parties envahies par la rougeur. La température est de 38°4 ; la langue est sèche ; l'urine ne contient ni sucre, ni albumine ; pas d'alcoolisme.

En raison de la rapidité de l'envahissement progressif et des phénomènes généraux, on pense à un phlegmon diffus et on se décide à faire immédiatement une incision. Cette incision est faite à peu près longitudinalement sur la paroi externe du thorax audessous de l'aisselle ; il ne s'écoule pas de pus mais uniquement du sang. Compresses phéniquées. Toniques. Le soir T. 39°.

Le 26 janvier le malade se trouve mieux. Température 37°2. La langue est humide. La rougeur semble s'être étendue encore surtout du côté du bras, cependant les tissus paraissent moins bridés. Pas de fluctuation ; pas de bourrelet. Ces modifications dans l'état général et local, et le résultat de l'incision pratiquée la veille font penser qu'il s'agit là, non d'un phlegmon diffus, mais d'un érysipèle à forme anormale. Le soir T. 38°.

Le 27 janvier la rougeur a encore augmenté d'étendue. En avant toute la poitrine est envahie ; latéralement la rougeur descend jusque sur l'abdomen et contourne le corps pour atteindre en arrière la région sacrée ; sur le bras elle arrive jusqu'au voisinage du coude. Les parties envahies sont le siège d'un gonflement œdémateux notable surtout sur la face antérieure du thorax ; la rougeur ne se limite pas nettement mais diminue par dégradation insensible des teintes.

En même temps l'état général est des plus graves. Langue absolument sèche, face grippée, regard fixe,

prostration, dyspnée intense, pouls petit, filiforme. Le malade a passé une nuit très mauvaise, avec du délire et une agitation considérable ; cependant la température n'est que de 37°6.

Cet état ne fait que s'aggraver dans la journée du 27. A la suite d'un lavement purgatif nécessité par une constipation de plusieurs jours le malade est pris d'une diarrhée profuse. Enfin il succombe dans la nuit du 27 au 28.

Autopsie, le 29 janvier. Pas de lésion particulière dans les viscères, si ce n'est une congestion des deux poumons, cependant le tissu pulmonaire crépite à la pression et surnage dans l'eau. Il existe de plus sur toute la surface du poumon droit des adhérences pleurales, indice d'une pleurésie ancienne.

A l'incision du thorax on constate l'existence d'un phlegmon diffus profond partant du creux axillaire. L'aisselle contient des ganglions lymphatiques suppurés et du pus infiltré. La nappe de pus a gagné tout le tissu cellulaire situé sous les muscles grand et petit pectoral. A la région abdominale antérieure et à la partie postérieure du thorax et de l'abdomen, dans toute la zone dont l'envahissement a été constaté du vivant du malade, on ne trouve pas de pus proprement dit ; les tissus présentent, à la coupe, une infiltration diffuse d'un liquide rosé, infiltration dont le maximum siège dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Examen bactériologique. Il était intéressant de savoir quels microorganismes avaient produit cette grave infection. Des recherches furent faites dans ce sens par M. le professeur agrégé Macé et par son préparateur M. Legrain. Voici les résultats qui ont été obtenus ; nous les devons à l'obligeance de notre collègue et ami Legrain. Deux examens furent faits, l'un du sang pris sur le malade pendant la vie, l'autre du pus recueilli à l'autopsie.

Examen du sang pris sur le vivant. Du sang ayant été pris avec les précautions antiseptiques ordinaires on en place une goutte sur une lamelle

porte-objet, on la recouvre avec une lamelle fine et on l'examine au microscope (microscope Nachet; objectif 7 à immersion; oculaire 3), on trouve alors deux microbes différents : des Streptocoques, et un bacille analogue au *Bacillus Zopfii*. Nous décrirons un peu plus loin les caractères morphologiques de ces deux microorganismes en même temps que ceux des microbes rencontrés dans le pus.

Examen du pus. Dans le pus on trouve un nombre très considérable des Streptocoques. Avec le même objectif et le même oculaire que ceux employés pour l'examen du sang on voit, dans le champ du microscope, jusqu'à 100, 120 Streptocoques de 4 à 12 articles. On voit aussi le même microbe que dans le sang c'est-à-dire un bacille analogue à celui de Zopf; on trouve en plus du *Staphylococcus albus* en petite quantité, du *Bacillus fœtidus*, et un autre bacille.

OBSERVATION II.

Constant Lefèvre, 28 ans, habituellement bien portant. Le 22 novembre 1887, il est tombé dans l'escalier, sur le genou et la partie interne de la cuisse. Quand il se releva, il n'éprouvait aucune douleur; le lendemain il se remit au travail, mais la marche devenant de plus en plus difficile il s'alita. La jambe gonfle peu à peu. Bientôt le sujet éprouve des battements et des lancées, la peau devient rouge; le malade ne mange pas, il a de la fièvre. Cet état dure jusqu'au 2 décembre, jour auquel le malade est transporté à la Maison de secours et de là à l'hôpital civil.

Etat actuel. Au niveau de la partie externe de la cuisse et du genou on constate une rougeur diffuse, la cuisse est gonflée, la peau est chaude, la pression douloureuse, les mouvements pénibles. A la palpation on sent une fluctuation très nette. Diagnostic : phlegmon diffus; on ouvre l'abcès, il s'en écoule un

demi-litre environ de pus crémeux mélangé à du sang ; contre-ouverture au genou, drainage, pansement phéniqué.

15 Décembre. Il se forme un nouvel abcès dans la région supérieure et interne de la jambe ; ouverture, drainage, pansement phéniqué.

19 Décembre. La peau décollée sur une grande partie de la face externe de la cuisse commence à se recoller ; elle est moins rouge, le pus coule en moins grande abondance ; à plusieurs reprises, on a retiré d'énormes paquets de tissu cellulaire mortifié.

Examen bactériologique du pus. Dans le champ du microscope, on voit un grand nombre de Streptocoques sans microbes étrangers.

OBSERVATION III

Phlegmon diffus du bras gauche. (BARETTE. Revue de chirurgie. Août 1887).

La nommée B..., âgée de 46 ans, caissière, entre à l'hôpital de la Charité pour une tuméfaction inflammatoire du membre supérieur gauche, ayant débuté trois jours avant, sans cause connue, par du gonflement, une douleur gravative, des frissons, des envies de vomir. Température, le soir de son entrée, 39°2.

25 Décembre. Tuméfaction notable de la partie postéro-interne de l'avant-bras gauche et de la région postérieure du coude. Rougeur vive uniforme de toutes les parties tuméfiées, commençant au niveau du pli dorsal du poignet et se terminant au sommet de l'olécrâne. Chaleur locale vive. Œdème dur des tissus ; pas de fluctuation de la bourse olécrânienne. Mouvements du poignet et du coude libres, quoique douloureux ; aucune plaie, aucune excoriation au niveau des parties enflammées ; pas de trace de contusion du coude ; quelques crevasses cicatrisées mais récentes aux doigts ; mains mal tenues et sales.

Etat général fébrile, insomnie, petits frissons dans la soirée d'hier, inappétence, langue blanche. Urines non glycosuriques; au réactif de Tanret, elles présentent un nuage louche, uniforme, léger. T. matin 38°; soir 39°2. Bain antiseptique; pansement humide phéniqué; élévation modérée du membre.

26 *Décembre*. Gonflement plus considérable, fièvre vive. Incision allant jusqu'à l'aponévrose, commençant à peu de distance du poignet et dépassant le sommet de l'olécrâne de deux travers de doigt sur la partie moyenne du gonflement. Le tissu cellulaire sous-cutané au niveau de la partie moyenne de l'avant-bras est dur, jaune, infiltré par un exsudat consistant, non encore ramolli; la bourse séreuse olécrânienne contient seule un peu de liquide louche. Irrigation très large et pénétrante dans le tissu infiltré avec le sublimé à 1/1000. Pansement humide aux compresses sublimées. T. matin 39°6; soir 39°5. Nuage louche uniformément dans les urines.

27 *Décembre*. La fonte purulente du tissu infiltré qui a été incisé commence à se faire. Le gonflement n'a pas augmenté. T. matin 38°8; soir 38°6. Urines: nuage louche, plus accentué qu'hier.

28 *Décembre*. Le gonflement remonte à la face postérieure du bras. T. matin 38°; soir 39°4. Urines: précipité assez abondant au fond du tube à expérience; 1 gr. 75 à 2 gr. d'albumine par litre.

29 *Décembre*. Le gonflement et la rougeur occupent la face postérieure du bras jusqu'au moignon de l'épaule. Nous prolongeons alors la première incision jusqu'au milieu de la région deltoïdienne, et nous constatons que l'extension de la lésion phlegmoneuse s'est faite sous forme de traînées dans le tissu cellulaire, le plus souvent au contact de l'aponévrose superficielle, traînées qui ont le volume d'une plume de corbeau. Large irrigation au sublimé; pansement humide. Urines: précipité ayant même aspect et même abondance que la veille. T. matin 38°; soir 38°8.

30 *Décembre*. La suppuration franchement établie

à l'avant-bras se montre au bras. Etat général meilleur, langue moins sale. T. matin 37°8; soir 38°4. Urines : nuage très louche, précipité très peu abondant et très lent à s'accuser.

31 Décembre. Même état; suppuration abondante. T. matin 37°6; soir 38°4. Urines : nuage abondant, pas de précipité.

1^{er} Janvier. Bon état. T. matin 37°6; soir 37°6. Urines : louche léger.

2 Janvier. T. matin 38°; soir 38°. Urines : nuage louche léger.

3 Janvier. Un peu de rétention dans le décollement à la partie postero-inférieure de l'avant-bras; irrigation soignée; drain. T. matin 38°; soir 37°6. Dans les urines : nuage louche léger.

4 Janvier. T. matin 37°; soir 37°4. Urines : nuage louche léger.

5 Janvier. Matin 37°2; soir 38. Urines : nuage louche très léger.

6 Janvier. Un peu de rétention dans le décollement à la face externe du coude. T. matin 37°4; soir 37°. Urines : nuage à peine ébauché.

7 Janvier. T. matin 37°4; soir 37°6. Aucun nuage dans les urines.

8 Janvier. T. matin 37°6; soir 38°. Urines : rien à noter.

31 Janvier. La malade sort complètement guérie.

Examen du tissu cellulaire phlegmoneux. Un petit lambeau du tissu cellulaire infiltré de l'exsudat phlegmoneux est réséqué le 26 décembre, lors de la première incision; un fragment est mis en culture dans un tube de gélatine peptonisée; un autre est préparé par dissociation et coloré au violet de Bâle. Dans ce dernier, les espaces qui séparent les fibres élastiques et conjonctives sont remplis de nombreux microorganismes. Les formes reconnaissables sont des microcoques et des diplocoques volumineux, isolés ou groupés en amas irréguliers. La gélatine a été liquéfiée très rapidement par la présence du lambeau; des préparations faites avec les cultures et

colorées ont montré une prolifération très active de monocoques et de diplocoques. Ils sont de volume varié, les uns assez fins, les autres très volumineux. Dans certains points, les monocoques sont groupés par séries linéaires droites ou courbes de 5 à 6 grains.

Examen du pus et de sa culture. On y trouve des microbes libres en grand nombre : monocoques, diplocoques et séries de 5 à 6 grains. La culture a abondamment proliféré et présente des microbes semblables à ceux qu'a montrés l'examen direct.

OBSERVATION IV

Lymphangite grave. Phlegmon diffus paniculairc.

(BARETTE. Revue de chirurgie, août 1887).

La nommée W...., âgée de quatre-vingt un ans, entre le 2 mars 1887 au service de la clinique. C'est une femme très débilitée, amaigrie, dont l'aspect indique une sénilité très avancée. Elle ne peut donner de renseignements précis sur le début de sa maladie, mais nous constatons une tuméfaction rouge, diffuse, douloureuse du dos du pied, des régions malléolaires et de la jambe gauche ; il y a quelques traînées lymphangitiques à la face interne de la cuisse ; le tiers inférieur de la jambe présente un œdème pâteux et dans quelques points existe une fluctuation un peu obscure. Les doigts de pied présentent quelques petites érosions périunguéales. Nous pratiquons 3 incisions de 8 cent. environ sur les points les plus ramollis, il s'écoule du pus infiltré dans le tissu cellulaire ; irrigation au sublimé ; pansement humide.

Les urines examinées le 4 mars, sont abondantes, elles sont fortement colorées, elles ont une légère odeur ammoniacale ; il y a d'ailleurs de la rétention d'urine. Léger nuage d'albumine. Pas de sucre. T. peu élevée, 36°4.

4 Mars. T. matin 37°2 ; soir 38°2.

5 Mars. Etat général assez bon ; la rétention d'urine persiste ; le pus s'écoule en assez grande abondance. La malade mange un peu, prend des potions toniques et stimulantes. T. matin 37°2.

6 Mars. Même état. Pas d'augmentation de l'albumine. T. matin 37°4. ; soir 37°8.

7 Mars. Suppuration abondante. T. matin 37°2 ; soir 37°6.

8 Mars. La suppuration s'étend vers la partie supéro-externe de la jambe ; l'état général semble moins bon, la malade a une tendance marquée au refroidissement périphérique ; sa respiration est plus fréquente ; elle est très agitée et subdélirante la nuit ; urines très colorées, prenant une teinte brunâtre par le repos. Albumine plus abondante. T. matin 37°8 ; soir 37°8.

9 Mars. La malade est dans un état très grave ; ses pommettes sont violacées, ses mains froides, le pouls est petit et fréquent, il y a des râles nombreux, de la congestion pulmonaire vers la base des deux côtés.

La suppuration s'est étendue vers la jambe et nécessite deux nouvelles incisions. Les urines sont moins abondantes, elles ont une odeur infecte et présentent une coloration rouge ; hématurie très accentuée ; elles se coagulent en masse par le réactif de Tanret. T. matin 37°6. Mort.

Nous passons à dessein les résultats de l'autopsie.

Examen du pus recueilli au moment de la première incision. Les préparations colorées au violet B. présentent une grande quantité de cellules rondes à noyau très réfringent ; de nombreux microorganismes dont on reconnaît facilement trois espèces ; des monococci, petits, relativement peu nombreux ; des diplococci, volumineux et en nombre très considérable ; des *chainettes* à grains réguliers, moins gros que ceux des diplocoques et composées chacune de 5, 6 ou 8 granulations.

Examen des cultures de pus après neuf jours d'étuves. Reproduction très abondante des éléments constatés dans la première préparation, monocoques nombreux, diplocoques volumineux et abondants; chaînettes courtes de 6 à 8 grains, curvilignes, à granulations fines.

D'après ces quelques observations et surtout d'après les deux nôtres, on voit que dans le phlegmon diffus le microbe rencontré le plus souvent est le *Streptococcus pyogenes*. Dans notre première observation nous y avons trouvé aussi d'autres microbes; nous tâcherons de déterminer plus loin si on peut les regarder comme la cause du phlegmon diffus.

§ I. — Cultures et Morphologie.

Dans notre première observation, l'analyse microscopique nous a montré dans le pus du phlegmon plusieurs espèces de microbes : Streptocoque pyogène, bacille analogue au bacillus Zopfii, bacille spécial, bacillus foetidus, Staphylococcus pyogenes albus; dans notre seconde observation, nous n'avons trouvé que des Streptocoques. Nous allons donc étudier les cultures et la morphologie de quelques-uns de ces microbes. Le Streptocoque nous retiendra le plus longtemps, nous dirons quelques mots aussi de deux des bacilles que nous avons trouvés; nous laisserons de côté le bacillus foetidus et le Staphylococcus albus auxquels on ne peut attribuer la production du phlegmon diffus.

1° *Streptococcus pyogenes* (1). — Le milieu qui a semblé le meilleur pour cultiver ce microbe est le bouillon de viande, mais comme tous les milieux liquides, il a un grand inconvénient que n'ont pas les milieux solides, c'est qu'on ne peut y voir l'aspect macroscopique des cultures et par conséquent il est impossible de les comparer à l'œil nu aux cultures des autres Streptocoques ; mais pour le développement du Streptocoque, c'est le terrain le plus propice. A 30°, dès le troisième jour, il forme sur les parois du vase un piqueté blanchâtre léger d'abord, puis de plus en plus dense, très adhérent à la paroi. Après huit jours le piqueté s'arrête, et il se forme au fond du vase un sédiment grisâtre, floconneux qui se répand dans le liquide à la moindre agitation.

En cultures sur plaques on obtient de petites colonies punctiformes, arrondies, granuleuses qui, arrivées à la surface, s'étalent en petits disques transparents. Le développement s'arrête bientôt. La gélatine n'est jamais liquéfiée. Inoculé en stries sur gélatine, il forme une épaisse colonie muqueuse, blanche, parfois légèrement brunâtre à bords ondulés. La troisième culture ne donne plus rien.

Sur gélose à 30-35° on obtient de petits mamelons blancs de 2 à 3 millimètres de diamètre se développant sur toute la surface du tube. Le développement ne se fait bien que sur gélose très humide ; il a lieu surtout avec abondance dans l'excès d'eau qui se

(1) Voir Macé. Manuel de Bactériologie. C'est d'après les cultures des Streptocoques de notre II^e observation que M. Macé a décrit dans son livre, le *Streptococcus pyogenes*.

rassemble à la partie inférieure du tube. Dès la 4^e culture, la vitalité s'éteint. Il n'est plus possible d'obtenir d'autres générations.

Sur pomme de terre, il ne donne aucune culture visible ; mais si au bout de quelques jours on racle la surface de la tranche, on observe de très nombreux cocci dans la substance enlevée.

Ce Streptocoque ne semble pas avoir un très grand besoin d'oxygène ; car dans le bouillon il se développe très bien sous un voile épais de bacillus subtilis.

Les résultats que nous venons de donner se rapportent surtout aux Streptocoques de notre observation II ; dans l'observation I, les cultures ont présenté quelques particularités. En effet, dans la culture, les colonies du bacille spécial que nous avons cité ont étouffé les colonies naissantes du Streptococcus, bien que ce dernier existât en nombre très considérable, ainsi que l'ont montré les préparations du pus.

Si maintenant on porte sous le microscope une petite parcelle de la culture, on peut étudier la morphologie des Streptocoques. Pour avoir une chaînette type, il suffit d'examiner une goutte du bouillon de culture à 35°, 48 heures après l'ensemencement ; on voit alors que cette chaînette renferme des éléments affectant trois formes différentes et correspondant aux divers temps de la segmentation : l'un de ces éléments est composé de deux grains normaux très rapprochés l'un de l'autre, mais séparés d'un second élément par un intervalle sensiblement plus grand que celui qui les sépare entre eux. Ce second élé-

ment est un grain ovoïde et non plus sphérique comme ceux du premier élément, plus grand aussi qu'eux mais ayant sa largeur égale à la leur. Le troisième élément que l'on rencontre dans la chaînette est aplati, de même largeur que les grains normaux mais beaucoup moins long, c'est une sorte de disque aplati.

Les dimensions et le nombre des articles d'une même chaînette sont variables dans les divers milieux. Tandis que sur agar-agar peptonisé glycérimé neutre (milieu solide qui convient le mieux à la croissance du microbe) à 35°, les chaînettes sont à peine de 60, 80 ou 100 articles, rarement plus, les cultures sur bouillon peuvent en présenter ayant 300 à 400 grains. En outre, le diamètre des articles dans les cultures sur agar-agar est d'un tiers plus petit en général que celui des articles d'une culture faite sur bouillon.

Dans les grandes chaînettes, à chaque 25° ou 30° article on trouve un élément très gros par rapport aux autres articles ; il est en général le double comme diamètre et ne présente pas trace de segmentation ; dans une chaînette donnée la séparation semble toujours se faire vers la même extrémité.

Nous avons vu que dans les cultures sur bouillon à 35° la longueur des chaînettes était considérable ; cette longueur augmente pendant une quinzaine de jours ; au bout de ce temps on voit les gros éléments mentionnés ci-dessus devenir plus nombreux et les chaînettes diminuer sensiblement de longueur. Elles présentent des formes particulières pouvant constituer des chaînettes ou pouvant se trouver dans des

chainettes au milieu d'autres formes normales ; ainsi de chaque côté d'un diplocoque normal on peut voir des formes dont la longueur est à peu près le double de la largeur ordinaire ; ces éléments disparaissent ou deviennent peu nombreux dans les cultures datant de plusieurs mois.

2° *Bacille analogue au Bacillus Zopfi*. — C'est un bacille allongé de 3 à 4^u de long, de 0^u7 à 0^u8 de large. Cultivé sur plaques il donne des colonies filamenteuses très délicates.

Sur gélatine en tube, par inoculation ou piqure, la culture ressemble assez dans les premiers jours aux cultures de bacillus anthracis.

Les cultures sur gélose sont très florissantes et visibles au bout de quelques heures.

A la température de 35° sur agar-agar inoculé en strie, on voit au bout de 18 heures le tube complètement couvert de filaments blanchâtres qui augmentent un peu d'épaisseur dans les jours suivants et restent alors stationnaires. Ce bacille n'est pas pathogène.

3° *Bacille spécial*. — Ce bacille, par sa morphologie et la formation de ses spores, ressemble assez au bacille du charbon symptomatique. Les cultures sont plus difficiles à obtenir que celles du bacille précédent surtout sur gélatine où elles sont assez médiocres.

Sur gélose il donne au bout de huit jours, à 35°, une bande transparente, unie, luisante, peu épaisse, d'environ 1/2 centimètre de largeur. Ce bacille n'a pas de propriétés pathogènes.

— Nous ne parlerons pas ici de la morphologie,

ni des cultures des deux autres microbes, à savoir le bacillus foetidus et le Staphylococcus albus, que nous avons rencontrés dans notre première observation ; ces deux microbes sont bien connus actuellement.

§ III. — Inoculations.

Pour affirmer qu'une bactérie pathogène est la cause spécifique d'une maladie, il faut, suivant les règles posées par Pasteur, que cette bactérie satisfasse à trois conditions. Il faut : 1° qu'on la retrouve dans tous les cas de cette maladie, avec les mêmes caractères morphologiques et topographiques, et qu'on ne la retrouve que dans cette maladie ;

2° Qu'on la cultive, et qu'en dehors de l'organisme, on l'obtienne à l'état de culture pure ;

3° Que l'inoculation de ces cultures pures aux hommes ou aux animaux reproduise la maladie primitive.

Or, nous avons établi, au moyen de quatre observations, nombre bien peu considérable, il est vrai, et ne paraissant peut-être pas suffisant pour servir de point de départ à des conclusions formelles, nous avons établi que dans le phlegmon diffus on trouve surtout des microorganismes en forme de chainettes. Quant à décider si ces chainettes sont spéciales à cette affection, et si on ne doit pas les confondre, au contraire, avec celles que l'on rencontre dans d'autres maladies, nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser. En tout cas, il nous semble que nous avons suffisamment satisfait à cette première règle de Pasteur. Pour la seconde, nous y avons aussi satis-

fait en cultivant en dehors de l'organisme, à l'état de culture pure, les Streptocoques dont nous avons démontré l'existence dans le phlegmon diffus et en décrivant les caractères macroscopiques des cultures sur les divers milieux.

Il nous resterait donc à remplir la troisième règle, c'est-à-dire à inoculer le Streptocoque pyogène aux animaux pour voir s'il produit des phlegmons diffus. Nous avons fait, avec l'aide de notre ami Legrain, un certain nombre d'inoculations à des cobayes et à des souris, mais, disons-le dès à présent, ces inoculations ne nous ont donné aucun résultat sérieux. Quelle est la cause de cet insuccès? Nous pouvons l'attribuer, il nous semble, à deux causes. Et tout d'abord, les cultures dont nous nous sommes servi étaient trop vieilles; les premières, en effet, dataient du mois de décembre 1887. Il est vrai que nous avons employé aussi de nouvelles cultures que nous avons faites avec ces premières, mais, dans ces cultures successives, le Streptocoque pyogène perd ses propriétés virulentes; aussi, il est bien probable que si nous avions fait des inoculations au mois de décembre avec des Streptocoques tout frais ou avec du pus recueilli à l'ouverture du phlegmon, nous aurions obtenu des résultats plus probants; mais, à ce moment, nous ne pensions pas étudier cette question dans notre thèse.

Des résultats analogues aux nôtres ont été récemment obtenus par M. Foureur (1). Il a déterminé avec

(1) Foureur. Sur un cas de péricardite purulente primitive, in Revue de médecine, 10 juillet 1888.

les premières cultures d'énormes abcès diffus, tandis que l'inoculation de quatrième culture n'a produit que de petits abcès locaux, et ces cultures étaient bien moins âgées que les nôtres, puisque ces expériences, publiées en juillet 1888, ont été faites avec du pus pris à une autopsie le 30 mars.

L'autre cause d'insuccès réside sans doute dans ce fait que, dans l'expérimentation sur les animaux, on ne peut réaliser les conditions nécessaires à la production du phlegmon diffus chez l'homme. Nous savons, en effet, que le phlegmon diffus se rencontre surtout chez des individus affaiblis, atteints de vices constitutionnels, vices auxquels nous faisons jouer un rôle si considérable dans la pathogénie de l'affection et qui, nous le disions, créaient aux microbes un excellent milieu de culture. La question de terrain domine donc l'histoire du phlegmon diffus ; sans doute, les microbes jouent un grand rôle ici comme dans toute maladie infectieuse, mais il ne faudrait pas que ce rôle effaçât celui du milieu, les microbes, en effet, auront beau pénétrer l'organisme s'ils ne trouvent pas un terrain favorable, ils resteront inactifs jusqu'au jour où une cause quelconque, venant leur offrir un milieu propice, ils se mettront à évoluer. Or, chez les animaux, pouvons-nous réaliser ces états constitutionnels ? Cela nous semble bien difficile, nous pourrions tout au plus créer des conditions artificielles que nous ne pourrions comparer aux vrais états constitutionnels existant chez l'homme. Voilà donc, il nous semble, une cause sérieuse à laquelle nous pouvons attribuer notre insuccès, cause à laquelle nous pouvons ajouter la résis-

tance différente, chez l'homme et chez les animaux, des éléments anatomiques aux microbes.

Du reste, les mêmes insuccès se rencontrent avec d'autres microbes : ainsi, avec le microbe d'Eberth de la fièvre typhoïde, bien connu dans sa morphologie et dans ses cultures, on n'a pas encore réussi à produire par l'expérimentation une maladie analogue à celle dont il provient, on admet cependant que c'est lui qui produit la fièvre typhoïde. De même, avec le *Staphylococcus pyogenes aureus*, auquel tous les auteurs attribuent la formation du pus dans le phlegmon circonscrit, il arrive bien souvent qu'on ne puisse, par inoculation sur les animaux, produire aucun abcès, comme le fait remarquer Bujvid. Nous pouvons citer aussi le *Streptocoque* de l'érysipèle avec lequel on n'obtient pas constamment un érysipèle et avec lequel on peut même produire des supurations diffuses.

Quoiqu'il en soit, nous allons exposer le résultat de nos inoculations. Elles ont porté sur des cobayes et sur des souris.

Un premier cobaye a été inoculé au mois de février 1888 par M. Legrain avec du pus provenant du phlegmon diffus de notre observation I. L'inoculation fut faite au niveau du tarse à l'endroit dépourvu de poils. Le lendemain, il se produisit un gonflement très considérable de la jambe ; ce gonflement augmenta les deux jours suivants. Au bout de cinq jours il avait disparu et la rougeur qui l'accompagnait s'était localisée autour du point d'inoculation. Alors, la peau s'amincit et il se forma une grosse phlyctène. En ouvrant cette phlyctène, il en sortit du pus

qui, examiné au microscope, contenait des Streptocoques. Des cultures de ce pus donnèrent des Streptocoques et des bacilles analogues à celui de Zopf, lesquels bacilles étouffèrent rapidement les cultures naissantes de Streptocoques.

Un second cobaye fut inoculé le 16 mai 1888 au pli de l'aîne, avec une troisième culture sur bouillon, datant de un mois. Le second jour, au niveau du point d'inoculation, se produisit une rougeur ayant environ les dimensions d'une pièce de 20 centimes et entourée d'une zone de gonflement. Le quatrième jour, c'est-à-dire le 20 mai, je fis une incision en ce point, mais je ne trouvai pas de pus ; la rougeur, d'ailleurs, avait presque complètement disparu, la résolution était faite, sauf un reste léger de gonflement.

Deux souris furent inoculées; l'une avec une deuxième culture sur bouillon, datant du 27 décembre, c'est-à-dire ayant environ cinq mois, puisque l'expérience eut lieu le 25 mai; l'autre avec une troisième culture datant de deux mois. Ces animaux ne présentèrent aucune réaction locale, mais ils maigriront et moururent au bout de quelques jours. A l'autopsie, rien de particulier dans les organes; le sang contient quelques petites chainettes, mais bien petites, qui ne se composent que de cinq à six éléments.

Le 12 mai, nous avons aussi inoculé une souris avec une culture de quatre mois et demi, culture sur bouillon. La souris fut inoculée à deux endroits différents : à la racine de la queue et sous la peau du dos. Pas de réaction locale. L'animal maigrit consi-

dérablement. Au bout de 8 jours, on lui fait une fracture de cuisse; rien de particulier ne se produit à l'endroit de la fracture. La souris mourut le 27 mai. Le sang du cœur présente entre les globules quelques rares Streptocoques, dont les plus grandes chaînettes ont quatre éléments. Le foyer de la fracture ne contient pas de pus, mais, par le raclage de l'os, on obtient, entre les éléments de la moelle de cet os et entre les globules du sang, des éléments de Streptocoques en nombre un peu plus considérable que dans le sang. Le foie noirâtre, friable, contient quelques éléments de chaînettes très courtes (2, 3, 4 éléments).

Voyant que nos inoculations, dans ces conditions, ne nous donnaient rien, et sachant que, d'autre part, les Streptocoques peuvent acquérir une nouvelle virulence si on les cultive sur du pus d'abcès froid, nous fîmes une culture de Streptocoque dans du pus d'abcès froid, lequel contenait une quantité négligeable de bacilles de Koch, comme cela existe d'habitude. Après six jours de culture, une souris fut inoculée avec ce pus. Pas de réaction locale. L'animal meurt au bout de six jours, après être tombé pendant les deux derniers jours de sa vie dans un état de torpeur très prononcé. A l'autopsie, les organes sont normaux. On y trouve des chaînettes rares et petites. A l'endroit de l'inoculation, aucune modification.

Une autre souris fut inoculée avec une culture de Streptocoque mélangée à une solution de glucose stérilisée par ébullition. Pas de modification locale. La mort arrive au bout de 3 jours.

Nous voyons donc que nos expériences ne nous ont donné aucun résultat ; et nous avons indiqué plus haut les raisons par lesquelles nous croyons pouvoir expliquer cet insuccès. Et cependant Denucé dit que l'inoculation de Streptocoques aux lapins et aux souris donne une suppuration en nappe progressive. Cornil et Babès disent que les lapins ne sont pas très sensibles à l'injection du Streptocoque pyogène ; il ne se forme chez eux que des abcès locaux, les souris sont plus susceptibles, elles présentent une suppuration avec dissection du tissu cellulaire et meurent après 3 ou 4 jours.

Fehleisen a fait aussi des expériences avec les Streptocoques, mais il n'a pas non plus produit de phlegmon diffus chez les animaux ; ainsi un lapin auquel il injecta 0^{cc},4 de pus provenant d'un phlegmon étendu de l'avant-bras mourut après 60 heures ; au point d'inoculation se trouvait une infiltration suppurée dans l'étendue d'une pièce de 5 marks. Quand Brieger eut établi que le Streptocoque pyogène produit sur du bouillon de viande de la triméthylamine, Fehleisen fit des expériences avec cette substance et du Streptocoque pyogène ; mais il n'obtint que des abcès locaux ; de même avec des ptomaines. « Je pensai alors, dit-il, que les cocci du pus peuvent peut-être seulement par leur croissance sur certains milieux, former des principes toxiques par l'effet pathogène desquels le phlegmon prend un caractère diffus ».

Donc Fehleisen semble attribuer le phlegmon diffus aux microbes ordinaires de la suppuration, qui agiraient surtout par leurs ptomaines ; mais il

faut dire aussi qu'ayant opéré avec des Staphylocoques il n'a jamais obtenu de suppuration diffuse.

§ IV. — Voies d'introduction des microbes.

Depuis longtemps les observateurs ont reconnu que le phlegmon diffus succédait le plus souvent à une solution de continuité de la peau et il faisaient jouer dans la pathogénie de l'affection un très grand rôle aux plaies, même les plus légères, par lesquelles, disaient-ils, étaient absorbées des substances setiques.

Depuis les théories microbiennes on admet aussi que les plaies cutanées sont les principales portes d'entrée des microorganismes du phlegmon diffus dans l'organisme, c'est par là qu'ils pénètrent dans le tissu cellulaire sous-cutané où ils exercent alors leurs ravages. Notre observation I, mérite à ce sujet d'attirer l'attention : le sujet portait à l'avant-bras une plaque d'eczéma excoriée et c'est par cette perte de substance que se fit l'inoculation. De là les microbes puisés, sans aucun doute, dans les matières que la profession du sujet l'exposait à manier, furent transportés par les lymphatiques jusque dans les ganglions de l'aisselle, y déterminèrent une adénite qui suppura, et le pus, déversé dans le creux axillaire envahit rapidement les parties voisines, d'où phlegmon diffus. Il est à remarquer, dans cette observation, que l'affection ne s'est point développée au point où s'est fait l'inoculation. Bien plus, les Streptocoques, cause de l'infection, ont traversé les vaisseaux lymphatiques de l'avant-bras et du bras

sans y provoquer la moindre lymphangite ; arrivés dans les ganglions axillaires, ils y ont trouvé un terrain de culture favorable, mais le malade n'a commencé à présenter des phénomènes généraux graves que lorsque les colonies microbiennes se sont répandues dans le tissu cellulaire. Nous avons donc là un exemple bien net de phlegmon diffus causé par des Streptocoques ayant pénétré dans l'organisme au moyen d'une solution de continuité de la peau. Pour se convaincre qu'il en est très souvent ainsi, il suffit de se reporter à notre chapitre II et au tableau d'observations que nous donnons à la fin de ce chapitre.

Il est à remarquer que dans cette observation le phlegmon diffus a été consécutif à une adénite non accompagnée de lymphangite et s'est développé en un point éloigné du lieu d'inoculation. Ce n'est pas ainsi en effet, que procède généralement le phlegmon diffus : le plus souvent il naît au point d'inoculation, que ce point siège simplement dans le tissu cellulaire ou sur une gaine séreuse ; dans ce dernier cas la gaine se met à suppurier (et l'on sait avec quelle facilité), puis elle se rompt et la suppuration devient diffuse.

Ailleurs l'affection succède à une lymphangite accompagnée d'adénite. Très souvent aussi l'affection succède à un traumatisme simple n'ayant produit aucune ouverture : il n'y a donc pas ici d'inoculation. Des faits analogues s'observent d'ailleurs pour les bacilles tuberculeux ; il n'est pas rare en effet, de voir un individu être pris, à la suite d'une entorse, d'une tumeur blanche, c'est-à-dire d'une tuberculose

locale, d'une affection où l'on rencontre toujours les bacilles de Koch. De même, l'apparition chez un adolescent, à la suite d'un coup, d'une ostéomyélite aiguë n'est pas chose rare ; et dans un autre ordre d'idées nous pourrions citer les kystes hydatiques, qui, le plus souvent, se développent à la suite d'un traumatisme, ainsi que l'a montré Tillaux.

Comment donc expliquer dans ce cas la pathogénie du phlegmon diffus ?

Evidemment, on ne peut admettre que le traumatisme ait introduit des Streptocoques dans les tissus, puisqu'ici il n'y a aucune plaie par laquelle ils auraient pu pénétrer ; nous entrons pour expliquer ces faits dans le domaine des hypothèses, mais ces hypothèses ont été admises par la plupart des auteurs, sinon pour le phlegmon, mais du moins pour d'autres maladies infectieuses analogues : c'est la théorie du microbisme latent.

On sait qu'à l'état normal il existe dans les diverses cavités de notre organisme des microbes qui y ont été introduits par l'air que nous respirons, par les aliments et les boissons que nous ingérons, mais ces agents sont absolument inoffensifs, et leur présence dans nos organes passe complètement inaperçue, grâce à l'épithélium qui les isole et les empêche de pénétrer dans l'intimité des tissus et dans le sang, grâce aussi à la résistance vitale qui est une puissante barrière opposée à leur action nocive.

Mais indépendamment de ces bactéries qui existent à l'état normal dans notre organisme, il est toute une série de parasites pathogènes qui peuvent habiter l'économie sans révéler leur présence par aucun

symptôme morbide : tels sont ceux de la suppuration, tels sont, par exemple, les Streptocoques du phlegmon diffus. Il y a pour ces organismes un milieu suffisant pour assurer leur existence mais non leur développement ; ils ne sont pas en quantité suffisante pour infecter l'organisme et amener des accidents toxiques, d'autant plus que très probablement ils ne sont qu'à l'état de germes ou de pores ; mais, survient un traumatisme, il se produit alors une déchirure des vaisseaux et un épanchement de sang dans le tissu cellulaire, alors les Streptocoques se trouvant dans un terrain plus propice à leur évolution se développent, se multiplient et amènent un phlegmon diffus, d'autant plus sûrement que l'individu atteint est moins résistant.

Le traumatisme agit donc ici en créant un milieu favorable à des microbes qui avaient pénétré dans l'organisme depuis plus ou moins longtemps et y étaient restés à l'état latent, mais comment s'était fait leur pénétration ? Le plus souvent les Streptocoques pyogènes arrivent dans nos tissus par l'intermédiaire de la voie respiratoire et il est facile de citer des cas de pneumonie dans lesquels l'examen bactériologique a montré dans le pöumon la présence de ces microbes.

Il suffit, pour cela, d'ouvrir la thèse de Polguère (1). Ainsi, dans son observation XVII, où il

(1) Polguère. Des infections secondaires. Thèse de Paris, 1888.

s'agit d'une pneumonie avec hépatisation de tout le côté droit, on trouva à l'autopsie dans le poumon des Streptocoques pyogènes en très grande abondance, à côté des microbes normaux de la pneumonie. Dans son observation XVIII, pneumonie suppurée, broncho-pneumonie secondaire, il existait des Streptocoques très nombreux, à côté de pneumocoques et de cocci. Dans l'observation XIX, pneumonie suppurée, broncho-pneumonie, il existait des Streptocoques, des pneumocoques, des cocci et des bactéries. De même, dans les observations XX, XXI. Nous devons aussi à notre camarade Legrain deux observations analogues. Dans la première, il s'agit d'une pneumonie ayant duré quinze jours sans défervescence et dans laquelle le raclage du poumon hépatisé, pris à l'autopsie, montra des microcoques, des Streptocoques, des Staphylocoques. Dans la seconde, il s'agit d'une broncho-pneumonie suppurée, où l'examen bactériologique montra des pneumocoques, des Streptocoques et des Staphylocoques. Or, si les Streptocoques pyogènes se rencontrent chez des individus atteints de pneumonie, affection dans laquelle ils viennent produire de la suppuration, est-il étonnant qu'ils pénètrent aussi dans le poumon d'individus sains, mais respirant dans un milieu contenant le Streptocoque? De là, ce microorganisme pourra pénétrer dans le sang, y rester plus ou moins longtemps à l'état latent et, à un moment donné, sous l'influence du traumatisme, il se mettra à proliférer et produira un phlegmon diffus chez celui qui le porte.

§. V. — Rapports des Streptocoques du phlegmon diffus avec ceux d'autres maladies infectieuses. Septicémie puerpérale. Erysipèle.

Nous savons que le phlegmon diffus comme le phlegmon circonscrit est dû à l'introduction dans l'organisme de microorganisme spéciaux ; mais tandis que dans la première variété on trouve surtout les différentes espèces de Staphylocoques, dans la seconde on rencontre des Streptocoques. Or des microbes tout semblables à ceux du phlegmon diffus se rencontrent dans d'autres maladies infectieuses en particulier la septicémie puerpérale et l'érysipèle ; il s'agirait donc de savoir s'il y a simple similitude ou identité parfaite entre ces divers microbes. Deux opinions règnent en effet à ce sujet parmi les bactériologistes, les uns veulent qu'il y ait identité parfaite entre ces divers Streptocoques, et suivant eux le caractère différent de la maladie qu'ils produisent dépend uniquement du terrain sur lequel ils sont déposés ; les autres disent au contraire que ces Streptocoques sont absolument distincts, et dans leur morphologie, et dans leurs cultures, et dans leurs propriétés pathogènes.

Nous devons dire que depuis longtemps la clinique a remarqué et signalé la coexistence du phlegmon diffus avec l'érysipèle et l'angioleucite ; d'autre part, les rapports qui existent entre l'érysipèle, la septicémie puerpérale et le phlegmon diffus ont frappé les observateurs. Ainsi Hervieux (1) dit avoir vu, en

(1) Hervieux. Journal des Sociétés scientifiques. Avril 1885.

1843, une épidémie d'érysipèle sévir sur les élèves sages-femmes qui soignaient des malades atteintes de fièvre puerpérale.

Il rapporte également d'autres faits où il y eut génération d'érysipèle par fièvre puerpérale et de septicémie puerpérale par érysipèle. Il a cité aussi le fait d'un érysipèle de la face chez une femme qui avait soigné son mari d'un phlegmon diffus de la jambe, puis un érysipèle ambulante qui survint à la suite d'un phlegmon de la paroi abdominale.

En 1884, Cornil et Chautemesse (1) publient une observation intéressante de péritonite puerpérale chez une femme atteinte du phlegmon de la cuisse, phlegmon dans lequel l'analyse bactériologique montra la présence de Streptocoques en abondance. Voici le résumé de cette observation : Femme 35 ans, 9^e mois de sa grossesse, atteinte de malaise, frissons ; un phlegmon se déclare le 16 mars, la fièvre augmente le 20 mars ; éruption d'herpès. L'urine contient de l'albumine, des cylindres hyalins, des microbes en chaînettes. Les grands frissons, et la fièvre continuent, le liquide de vésicules développées sur la plaque phlegmoneuse renferme de nombreux micrococci, diplococci, et chaînettes. Le 24 la malade accouche de 2 enfants morts, puis surviennent des vomissements, du refroidissement, des douleurs abdominales. Mort le 25. A l'autopsie on trouve le péritoine rempli de sérosité puriforme. Le pus du phlegmon et les fausses membranes renfer-

(1) Chautemesse et Cornil. Progr. méd. 1884.

ment de nombreuses chainettes. Les auteurs attribuent la péritonite à l'envahissement de l'économie par les Streptocoques; ces microbes partis du phlegmon ont pénétré dans le sang, qui les a amenés au contact de la plaie utérine; là ils ont trouvé un terrain favorable à leur développement et ils n'ont pas tardé à déterminer une septicémie puerpérale.

Nous trouvons aussi dans la thèse de Jaubert une observation due à Charpentier et dans laquelle un médecin, après avoir ouvert un phlegmon diffus, accoucha sa femme; il se produisit chez elle une infection puerpérale.

Nous avons cité précédemment les observations de Machlaclan d'après lesquelles il est bien évident que l'érysipèle peut produire des phlegmons diffus; d'ailleurs tout le monde sait que l'érysipèle s'accompagne souvent de suppurations diffuses, au point qu'autrefois, érysipèle phlegmoneux et phlegmon diffus étaient synonymes.

La clinique nous montre donc les rapports certains qui existent entre le phlegmon diffus et la septicémie puerpérale, affections dans lesquelles on rencontre des Streptocoques; elle nous montre aussi les rapports qui existent entre l'érysipèle et la septicémie puerpérale; ainsi Hardy (1) a rapporté récemment le fait suivant. A l'hôpital St-Louis, en 1868, M. Hardy était chargé de deux services, un service d'accouchements et un service de maladies de la peau. Une épidémie de fièvre puerpérale se déclara dans le pre-

(1) Hardy. Acad. de Méd. 5 juin 1888.

mier, et, pour éviter de le fermer, M. Hardy eut l'idée d'évacuer les femmes en couches dans la salle des femmes atteintes de maladies de la peau et réciproquement. L'épidémie de fièvre puerpérale cessa immédiatement ; mais toutes les malades atteintes d'affections cutanées, placées dans le service d'accouchements, contractèrent des érysipèles.

M. Hardy a cité encore un autre fait observé en Angleterre. Deux médecins, appelés en consultation pour ouvrir un phlegmon consécutif à un érysipèle, partirent chacun de son côté, à la suite de cette opération, pour faire un accouchement. Les deux femmes qu'ils accouchèrent furent prises la même nuit de frissons, et moururent bientôt de fièvre puerpérale.

Passant maintenant du terrain de la clinique sur celui de la bactériologie, nous allons examiner les relations du Streptocoque du phlegmon diffus avec celui de la septicémie puerpérale, puis avec celui de l'érysipèle. Et d'abord avec celui de la fièvre puerpérale. C'est Pasteur, le premier, qui découvrit dans la septicémie puerpérale des microorganismes en forme de chaînettes. Doléris (1), en 1880, y trouva quatre formes de microbes qu'il divise en deux groupes :

1° Des microcoques sous forme de points, de couples et de chaînettes.

2° Des bâtonnets ou grands filaments (bactéries septiques de Pasteur). Ces derniers, d'après Doléris, existent dans les septicémies rapides.

(1) Doléris. Thèse de Paris 1880. Sur les accidents puerpéraux.

En 1884, Arloing et Chauveau à Lyon, Frænkel en Allemagne, trouvent aussi des Streptocoques dans les diverses formes de la fièvre puerpérale; ils entrevoient une analogie entre les divers Streptocoques dont nous avons parlé plus haut.

Denucé (1) admet l'identité du Streptococcus pyogène avec celui de la septicémie puerpérale: tantôt ce dernier « appartient au Streptococcus pyogenes, tantôt il ressemble au Streptococcus erysipelatus. Cette identité serait une preuve de plus de l'analogie des septicémies traumatique et puerpérale. Tout récemment, Widal (2) a présenté à l'Académie de Médecine une intéressante communication sur ce sujet. On sait que la fièvre puerpérale peut revêtir diverses formes :

1^o Forme pyohémique caractérisée par des suppurations.

2^o Forme septicémique pure, dans laquelle les tissus sont infiltrés sans la moindre réaction histologique.

3^o Forme diphtéritique caractérisée par des fausses membranes fibrineuses.

4^o Forme phlébitique.

C'est surtout dans la forme pyohémique que Pasteur et Doléris ont trouvé des microbes en chaînettes, tandis que dans la forme septicémique ils rencontraient des microbes filamenteux. Eh bien, Fernand Widal, dans sa communication, montre l'identité des diverses formes de la septicémie puerpérale. Voici d'ailleurs ses conclusions :

(1) Denucé. Thèse de Bordeaux 1885. Sur l'Erysipèle.

(2) Widal. Académie de Médecine. Mai 1888.

1° Il n'existe pas de caractère distinctif entre le Streptocoque de l'infection puerpérale et celui de l'érysipèle.

2° Le Streptococcus pyogenes suffit à produire ces différentes formes, et le polymorphisme des lésions qu'il occasionne est un des points les plus intéressants de son histoire. C'est par exception qu'un autre microbe peut produire des accidents puerpéraux. Donc nous voyons que Widal assimile le microbe de l'érysipèle et celui de la fièvre puerpérale et ce dernier n'est autre que le Streptococcus pyogenes. C'est le même microorganisme que Ogston et Rosenbach ont décrit dans la pyohémie chirurgicale. L'infection purulente puerpérale est donc l'analogue de l'infection purulente chirurgicale, la porte d'entrée seule diffère. A la même époque, Doyen (1) de Reims faisait à la même société une communication sur les relations de la fièvre puerpérale et de l'érysipèle. Voici ses conclusions :

1° Le Streptocoque pyogène évolue souvent avec une lymphangite et une rougeur érysipélateuse des plus évidentes.

2° Le Streptocoque puerpéral peut occasionner soit la péritonite puerpérale, soit diverses formes d'infection plus bénigne (phlegmon, pleurésie purulente, érysipèle).

3° Le Streptocoque erysipelatus est l'origine de l'érysipèle franc, mais il peut être le point de départ de phlegmons et de péritonite purulente.

(1) Doyen. Acad. de médecine, 18 mai 1888.

4° D'après les résultats de l'expérimentation, ces trois organismes causent toujours un petit abcès et presque toujours l'érysipèle chez le lapin, toutefois avec une virulence variable en rapport avec leur provenance.

On serait ainsi tenté de confondre ces trois Streptocoques que d'ailleurs « il est impossible de distinguer par l'examen microscopique non plus que par leurs cultures. »

Il semble donc bien établi que le Streptocoque de la fièvre puerpérale n'est autre chose que le Streptocoque du phlegmon diffus ; mais il n'est pas encore démontré, quoique certains auteurs l'admettent et que les recherches de Widal et de Doyen semblent le prouver, il n'est pas encore démontré, disons-nous, que le Streptocoque pyogène soit identique à celui de l'érysipèle ; la plupart des auteurs en effet disent que ces deux microorganismes diffèrent dans leur morphologie, dans leurs cultures, dans leurs effets pathogènes ; cependant, il faut reconnaître, comme le dit Denucé, que les différences de forme et de culture sont bien minimes.

1° Le Streptococcus pyogenes et le Streptococcus erysipelatus diffèrent dans leur morphologie.

Fehleisen (1), le premier auteur qui ait bien décrit les chaînettes de l'érysipèle, a montré qu'en général elles se composent de 5 à 15 grains. Ces chaînettes

(1) Fehleisen. Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883.

d'après lui sont plus ou moins sinueuses et remarquables par l'égalité et la régularité des individus qui les constituent. Chacun des cocci a une forme parfaitement ronde et un diamètre d'environ 0^m3. Depuis Fehleisen tous les auteurs ont reconnu à son Streptocoque ces mêmes caractères ; il suffit pour s'en rendre compte de lire tous les ouvrages de Bactériologie, les traités de Cornil et Babés, celui de M. Macé, et la thèse de Denucé, on reconnaitra ainsi que les chaînettes de l'érysipèle diffèrent morphologiquement de celles du phlegmon diffus. Celles-ci en effet sont composées de microcoques dont le volume varie dans une même chaînette de 0^m1 à 0^m5 et 0^m7 et par conséquent est plus considérable que celui des microbes de l'érysipèle. Il suffit, disent les auteurs qui admettent la différence des 2 Streptocoques, il suffit de se reporter à la figure 1, planche VIII, de l'atlas joint à l'ouvrage de Cornil et Babés pour se persuader que toute confusion est impossible ; la régularité des chaînettes de l'érysipèle permet de les distinguer facilement. Cependant Denucé, tout en admettant l'identité des deux microorganismes, dit avoir parfois observé entre elles quelques différences morphologiques. « Dans les cultures, dit-il, surtout dans les cultures anciennes, j'ai pu noter sur quelques chaînettes un aspect particulier : les grains, tout en gardant leur diamètre transversal constant, ne sont pas régulièrement espacés. Sur quelques points les grains semblent réunis 2 par 2. Les deux grains sont accolés, et forment un élément un peu allongé, avec un étranglement médian plus ou moins prononcé. Je ne sais si cette disposition a déjà

été décrit. On la trouve figurée à la planche I de l'atlas de Cornil et Babés. Le texte n'en fait pas mention. Je n'ai pu constater si cette disposition était en relation avec le mode de développement de la chaînette. Il faut pour la reconnaître un très fort grossissement (ocul. 4; obj. 1/16 de Leitz. Tube tiré). » D'après ces caractères la chaînette de l'érysipèle se rapprocherait de celle du phlegmon diffus, qui nous l'avons vu, est composée de grains inégaux.

Parmi les auteurs qui admettent la différence des deux Streptocoques, citons surtout Cornil, Denucé, Rosenbach, Fehleisen. Ce dernier auteur a développé ses idées dans son travail sur l'Étiologie de l'érysipèle, et dans un autre article (1) sur la suppuration, paru dans les Archives de Langenbeck. « Quoique, dit-il, le microbe de l'érysipèle soit très semblable au Streptocoque du pus, que Rosenbach a le premier décrit exactement, sa propagation dans les vaisseaux lymphatiques de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané est caractéristique, comme je l'ai montré dans un autre travail. Il s'éloigne tellement de la manière d'être anatomique du Streptocoque du phlegmon que, dans les cas douteux, une seule coupe microscopique suffit pour décider à quel processus on a affaire : érysipèle ou phlegmon ».

(1) Fehleisen. Archives de Langenbeck, vol. 36, heft. 4, 1887.

2° Les deux Streptocoques diffèrent dans leurs cultures.

Depuis plusieurs années, Rosenbach a vu que les deux Streptocoques présentaient dans leurs cultures quelques légères différences, mais elles sont bien minimales. Suivant lui, les cultures de Streptocoque pyogène, faites sur l'agar-agar et la gélatine se développent plus facilement. Tandis que celles du Streptocoque de l'érysipèle prennent la forme d'une feuille de fougère, celles du Streptocoque pyogène prennent la forme d'une feuille d'acacia ; c'est, on le voit, un caractère différentiel bien subtil et bien difficile à saisir, d'autant plus qu'il ne présente pas de constance et, d'ailleurs, pour voir dans une culture la forme d'une feuille de fougère ou celle d'une feuille d'acacia, il faut de la bonne volonté, avouons-le.

Denucé qui admet des différences dans les deux cultures assigne les caractères suivants aux cultures de Streptocoque pyogène : sur gélatine, il donne une pellicule ronde, un peu blanchâtre, sans liquéfaction ; sur agar-agar, il se développe plus facilement ; si l'on fait une strie sur une plaque de gélatine il se développe en bandes avec des centres opaques ; plus tard, la culture grandit, devient saillante et brunâtre, avec un bord plat, quelquefois plus épais, formant une sorte de talus autour du plateau central ; l'épaisseur de la culture atteint 2 à 3 millimètres en trois semaines. Or, voici les caractères sommaires des cultures d'érysipèle : dans des tubes de

gélatine inclinés, on voit, après les inoculations en strie, se former de chaque côté du sillon une étroite zone de points blancs, bien isolés, qui croissent et finissent par former une petite bande. La gélatine n'est pas liquéfiée. D'autre part, le Streptocoque de l'érysipèle comme celui du phlegmon se développe très bien dans le bouillon de viande et très mal sur les milieux solides. On voit donc que, si entre les deux il existe de légères différences, il existe aussi de grandes analogies. Déjà en 1883, Fehleisen avait vu des différences dans les cultures des deux microbes : « Les cultures de ce microcoque sont caractéristiques et le distinguent nettement des chainettes qu'on rencontre dans le pus des plaies et des phlegmons. »

Hoffa (1) admet aussi cette différence. Ayant fait des expériences comparatives avec les deux Streptococcus, il arriva aux résultats suivants : le Streptococcus pyogène crût à la température du sang, mais plus lentement sur agar-agar comme le coccus de l'érysipèle ; la colonie prit ensuite l'aspect de terrasses à bords élevés et montra au milieu une coloration brunâtre, au lieu qu'une série d'expériences de contrôle avec le microbe de Fehleisen ne donna ni une coloration brune, ni la forme de terrasses, mais un bord légèrement soulevé.

Cornil et Babès reconnaissent aussi que les cultures d'érysipèle sont plus blanchâtres ; de même Ferraro (2).

(1) Hoffa. Fortschritte der medicin. 1886, page 75.

(2) Ferraro. Il Morgagni, juin 1886.

3° Les deux Streptocoques diffèrent par leurs propriétés pathogènes révélées par l'inoculation.

Nous pouvons citer tout d'abord les expériences de Fehleisen qui, ayant inoculé de nombreuses fois le microbe de l'érysipèle, n'obtint jamais de suppuration. Il inocula en tout neuf lapins. L'un se montra réfractaire, les huit autres présentèrent des phénomènes érysipélateux typiques, aucun ne présenta d'abcès. Fehleisen a même essayé des inoculations sur l'homme dans un but soi-disant thérapeutique. Il expérimenta sur 7 malades, jamais non plus il ne se forma de suppuration.

Rosenbach admet aussi ces différences entre les deux Streptocoques : avec le *Streptococcus erysipelatis*, il n'obtint jamais de suppuration tandis que le *Streptococcus pyogenes* lui donna des suppurations plus ou moins graves.

Denucé ayant expérimenté le microbe de l'érysipèle sur 5 lapins et un chien, obtint toujours un érysipèle, mais jamais d'abcès. D'ailleurs, il admet que l'inoculation du *Streptococcus pyogenes* aux lapins et aux souris, donne une suppuration en nappe progressive, « ce qui n'arrive pas avec le coccus érysipélateux. »

Hajek (1), dans ses inoculations, obtint des résultats différents avec les Streptocoques. Il injecta sous la peau d'animaux des cultures de coccus de l'érysipèle ; dans 15 cas il obtint un érysipèle, dans 2 il se produisit en même temps des nodules circonscrits qui

(1) Hajek. Société de méd. de Vienne, 5 novembre 1886.

suppurèrent, dans 3 il se produisit de la rougeur et un gonflement étendu. Avec le Streptocoque pyogène il pratiqua des inoculations sous cutanées chez 17 lapins : 10 eurent un véritable phlegmon suppuré et 7 du gonflement phlegmoneux sans suppuration. L'auteur admet donc la différence des 2 Streptocoques ; d'ailleurs il a trouvé celui de l'érysipèle surtout dans les lymphatiques, tandis qu'il a rencontré celui du pus un peu partout (tissu conjonctif, vaisseaux lymphatiques, sanguins). M. Vautrin (1) admet aussi la différence des deux Streptocoques : il fonde son opinion sur les résultats de l'inoculation qui avec le Streptocoque pyogène fournit une rougeur inflammatoire s'accompagnant de phlegmon, ce qui n'arrive pas dans l'érysipèle franc, et sur l'inégale dimension des éléments des chaînettes. Nous trouvons signalées aussi dans son travail les expériences de Tricomi (2) qui confirmeraient l'idée de la différence des deux microorganismes. En effet, Tricomi, en faisant des inoculations avec un mélange de micrococcus pyogenes et de Streptococcus de Fehleisen, a vu la suppuration et l'érysipèle se développer en même temps. Quand il inoculait les deux produits séparément, l'érysipèle ou la suppuration arrivait tout d'abord suivant qu'il avait injecté en premier lieu une culture de l'un ou de l'autre de ces microbes pathogènes.

Tout récemment Pawlowsky a fait des expériences

(1) Vautrin. Art. érysipèle in Dictionn. Dechambre, 1887.

(2) Tricomi. Société italienne de chirurgie. Avril 1887.

analogues à celles de Hajek ; avec le Streptocoque de Fehleisen il obtient chez les lapins un érysipèle typique, pas de suppuration ; jamais ce microbe ne produit d'autre maladie que l'érysipèle. Il a toujours trouvé ce Streptocoque dans les lymphatiques et jamais dans le tissu cellulaire, « ce qui contribue à différencier l'Erysipelcoccus du Streptococcus pyogenes ». Tels sont les arguments des auteurs qui admettent la non identité des deux Streptocoques ; il en est de sérieux, mais il en est qui ont une valeur bien minime ; d'ailleurs presque tous ont été réfutés par une autre catégorie de savants qui, eux, acceptent l'identité de ces deux microbes.

Ainsi Passet a vu les éléments des chaînettes du Streptocoque pyogène mesurer jusqu'à 0^v58 et 0^v73 tandis que d'habitude on ne leur assigne que 0^v3 en moyenne, celui de l'érysipèle, au contraire de 0^v5 à 0^v7 de sorte que d'après Passet, ces deux microorganismes ne diffèrent morphologiquement en rien. D'après le même auteur, les cultures sont semblables et, de plus, le Streptocoque pyogène inoculé à l'oreille d'un lapin produit de la rougeur érysipélateuse.

Biondi (1), Eiselsberg (2) admettent, eux aussi, l'identité des deux Streptocoques ; Fraenkel (3) est du même avis, voici d'ailleurs ce qu'il dit à ce sujet :

(1) Biondi. Zeitschrift fur Hygieine. Bd II. heft II. S 227.

(2) Eiselsberg. Identité des Streptocoques. Journal des connaiss. méd. pratiques. Novembre 1887.

(3) Fraenkel. Loc. cit.

« Il est impossible de différencier les deux Streptocoques ; ni leur morphologie, ni leurs cultures sur des milieux déterminés ne fournissent de caractères différentiels suffisants ; et même l'expérience sur les animaux conduit à des résultats qui concordent complètement ; seulement avec le Streptocoque pyogène il faut inoculer de temps en temps les souris, tandis qu'avec les cocci de l'érysipèle elles se comportent, vous le savez, d'une façon négative. Il faut considérer ces deux microorganismes comme appartenant à une seule et même espèce, et ensuite rester en présence de ce fait incompréhensible, que de causes semblables peuvent naître les effets les plus divers. En effet, tantôt le Streptocoque produit une maladie typique bien déterminée, l'érysipèle, tantôt un processus franchement suppuratif, et semble même prédominer dans les formes graves. »

Nous trouvons aussi dans la thèse de Petitjean (1) une observation dans laquelle des Streptocoques de l'érysipèle produisirent par inoculation un phlegmon grave. Ayant cultivé des microbes d'érysipèle sur extrait de viande, l'auteur inocula quinze gouttes de la culture dans le tissu cellulaire d'un cobaye. Le lendemain, légère induration ; le troisième jour, phlegmon érysipélateux paraissant s'étendre de plus en plus ; le quatrième jour, ouverture du phlegmon ; écoulement de liquide sanguin et de pus. Une préparation montre des microcoques analogues à ceux de la culture. Donc il semble démontré par cette

(1) Petitjean (Thèse de Paris, 1885).

observation que les Streptocoques de l'érysipèle peuvent produire des phlegmons suppurés.

M. Vautrin, tout en admettant la non-identité des deux Streptocoques, reconnaît qu'en pratique, ils ne répondent pas toujours à un signalement aussi bien défini; quelquefois même, les cultures et les inoculations ne peuvent trancher la question. C'est ainsi que Noorden (1) ne peut croire que les chaînettes décrites par Fehleisen soient différentes de celles de Rosenbach, Passet et d'autres auteurs. Ce sont des Streptococci qui produisent des accidents plus ou moins sérieux, suivant qu'ils s'attaquent à des organismes malades, débilités, déjà prédisposés. Cet auteur institua des expériences à la clinique de Riegel à Giessen. Il inocula quatre lapins avec des Streptocoques érysipélateux, provenant du sang d'érysipèle; tous les quatre eurent une rougeur érysipélateuse, un seul mourut; son sang contenait des chaînettes. Les souris se montrèrent très rebelles aux inoculations, il n'y eut aucune rougeur suspecte; cependant, trois sur sept succombèrent, leur sang contenait des chaînettes. Noorden croit pouvoir conclure de ces faits que les Streptocoques érysipélateux ont une virulence variable suivant les cas. Adultération du sang dans certaines conditions, production d'accidents viscéraux, d'abcès, de rougeur, avec fièvre dans d'autres; tout cet appareil symptomatique peut être déterminé par les diffé-

(1) Noorden (Schmitts Jahrbücher, 1887, n° 4, page 12.

rents Streptocoques. Guttman (1) a renouvelé une théorie analogue.

Enfin, dernièrement, l'Académie de médecine a reçu les communications de M. Doyen et de M. Vidal, dont nous avons donné précédemment les conclusions et desquelles ressort l'identité des Streptocoques.

Nous serions donc porté (quoique nous n'ayons pu faire de recherches personnelles en ce sens), à admettre cette identité, car, de là résulte pour les microbes de la suppuration, une classification bien simple et une unification qui rendrait leur histoire bien moins compliquée : à côté d'un groupe d'affections, phlegmon simple, furoncle, anthrax, ostéomyélite, produites par les Staphylocoques, nous aurions un autre groupe de maladies, phlegmon diffus, érysipèle, fièvre puerpérale, produites par les Streptocoques. A l'avenir est réservé de trancher cette question.

(1) Guttman. Société de méd. int. de Berlin, juin 1887.

CONCLUSIONS

1° Le traumatisme simple ou compliqué de plaie cutanée peut amener la production d'un phlegmon diffus ;

2° L'affection a d'autant plus de chances de se produire que l'individu atteint est affecté d'un état constitutionnel : diabète, alcoolisme, albuminurie, maladie de rein, de foie, sénilité ;

3° Le phlegmon diffus est une maladie infectieuse produite par des microorganismes qui appartiennent au genre Streptocoque ;

4° Ces microbes pénètrent dans l'économie par une plaie ou par la voie respiratoire ;

5° Leur identité avec les Streptocoques de l'infection puerpérale est à peu près généralement admise aujourd'hui ; leur identité avec les Streptocoques de l'érysipèle n'est pas encore nettement démontrée, on tend cependant à la reconnaître.

Vu :

Le Président de la Thèse,

A. HEYDENREICH.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 20 juillet 1888.

Le Recteur,

M. MOURIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BARETTE. Revue de chirurgie, août 1887. Contribution à l'étude des maladies infectieuses.
- BAUMGARTEN. Berliner Klinische Wochenschrift, 1884.
- BÉRARD et DENONVILLIERS. Compendium de chirurgie, 1840 : phlegmon diffus.
- BILLROTH et WINIWARTER. Pathologie et thérapeutique générales, 1887.
- BIONDI. Zeitschrift für Hygieine. Bd. II; heft. II, p. 227.
- BUJVID. Gazeta lekarska et Wien. med. Presse n° 16, 1888.
- CHANCEAULME. Thèse de doctorat. Paris 1877. Contribution à l'étude du traitement préventif du phlegmon diffus.
- CHASSAIGNAC. Traité de la suppuration, 1857 : phlegmon diffus.
- COLLES. Dublin Hospit. Report, vol. 3 et 4, 1827.
- CORNIL. Archives de physiologie, 1884. Note sur microbes du phlegmon cutané et leur siège.
- CORNIL et BABÈS. Les Bactéries.
- CORNIL et CHANTEMESSE. Progrès médical 1884. Phlegmon de la cuisse. Péritonite puerpérale.

- DENUCÉ. Thèse de Bordeaux 1885. Sur la pathogénie et l'anat. path. de l'érysipèle.
- DEPASSE. Thèse de Paris 1877. Essai sur quelques calam. chir. à la suite des opérat. les plus légères.
- DOLÉRIS. Thèse de Paris 1880. Sur la fièvre puerpérale.
- DOYEN. Bulletins de l'académie de médecine, mars 1886, mai 1888.
- DUBIEFF. Manuel de Bactériologie.
- DUCROS. Thèse de Paris, 1881. Phlegmon diffus consécutif à l'inflammat. des Bourses séreuses.
- DUNCAN. Transaction of. med. and surg. Society of Edinburgh, 1824.
- DUPUYTREN. Leçons de clinique chirurgicale 1839 : Plegm. diffus.
- EISELSBERG. Journal des conaiss. med. pratiques, novembre 1887. Identité des Streptocoques.
- EISENBERG JAMES. Bakteriologische Diagnostik, 1888.
- EMMERICH. Archiv. fur Hygieine, 1887. Guérison du charbon.
- FAUCONNEAU-DUFRESNE. Union méd. novembre 1858,
- FAUCHER. Thèse, Paris 1877. Influence des affections cardiaques sur le Traumatisme.
- FAVALE. Thèse, Paris 1877. De la Sénilité dans ses rapports avec le Traumatisme.
- FAVROT. Gazette des hôpitaux, juin 1853.
- FEHLEISEN. Die Aetiologie des érysipels, 1883. — Sur la suppuration. Archives de Langenbeck 1887. Vol. 36, Heft. 4.
- FERRARO. Il Morgagni, 1887. Prima comunicazione di alcune recerche sullo Streptocoquo del Erysipela.
- FLÜGGE. Les microorg. étudiés spécialement au

- point de vue de l'étiol. des mal. infect. Bruxelles, 1887. Traduction Henrijean.
- FOLLIN et DUPLAY. Pathologie externe.
- FODOR. Deutsche med. Wochensch. 1887, n° 34.
- FRAENKEL. Les microorg. en suspens. dans le pus. Soc. de méd. int. de Berlin, 1884. — Gründriss für Backterienkunde, 1887, Berlin.
- FRTZ. Gazette des Hôpitaux, septembre 1862.
- GALLEMAERTS. Acad. de méd. de Belgique, novembre 1887 (voir Revue scientifique, 21 janvier 1888).
- GODIN. Archives générales de méd., décembre 1887.
- GOSSELIN. Clinique chirurgicale.
- GUBLER. Art. Albuminurie, in Diction. de Dechambre.
- GUTTMANN. Société de méd. int. de Berlin, 1887.
- HAJEK. Das Verhaltniss des erysipels zur phlegmone. Soc. de med. de Vienne, novembre 1886.
- HARDY. Acad. de médecine, juin 1888.
- HERVIEUX. Journal des Sociétés scientifiques, avril 1885.
- HEYDENREICH. Sur la pathog. du phlegmon diffus. Revue méd. de l'Est, 1888.
- HOLMFELD. Forts. der med., 1887, n° 13.
- HUTCHINSON. Médico-chirurg. transact. London, 1814.
- ISNARD. Thèse de Paris, 1870.
- JAUBERT. Thèse de Paris, 1886. Du Parasiticisme microbien latent.
- KIRMISSON. Art. phlegm. diffus in Dict. de Dechambre.
- KRANZFELD. Thèse de St-Pétesbourg, 1886. Etiol. de la suppurat. aiguë.
- KRAUSE. Berlin. Klin. Wochens., octobre 1884 : Sur une arthrite suppurée.

- KRAUSE. Congrès allem. de chirurgie, Berlin, 1886.
- LABIT. Thèse de Paris, 1879. Phlegmon diffus causé par la déclivité.
- LANDOUZY. Gazet. des Hôpitaux, 1862.
- LEDENTU. Art. phlem. diff. in Dict. Jaccoud., 1879.
- LEMOINE. Thèse, Paris 1877.
- LONGUET. Thèse, Paris 1877. Influence des mal. de foie sur le Traumatisme.
- MACÉ. Manuel de Bactériologie, 1888.
- MACHLAELAN. Edinb. med. and. Surg. journal, 1837.
- MARCHAL DE CALVI. Sur le diabète, 1864.
- METSCHNIKOFF. Arch. de Virchow, T. 97. — Rousskaia medicina, 1884, n^{os} 1, 3, 4, 5. 6. — Virchows archiv., 1887. Bd. 107. — Fortschritte der medicin, 1885, n^o 17; 1887, n^o 17; 1888, n^o 3. — Annales de Pasteur, 1887.
- MEYMAR. Thèse, Paris 1882. Phlegm. diff. du memb. sup.
- MURAT ET Bérard. Art. phlegmon. Diction. en 30 vol., 1841.
- NÉLATON. Pathol. chirurg., 1866.
- NOORDEN. Schmitts Jahrbücher, 1887, n^o 4, page 12.
- OGSTON. Ueber Abcesse in Arch. de Langenbeck, T. XXV, Brit. méd. journ., 1881, 11 mars.
- PAGET JAMES. Clinical lectures and essays, 1875.
- PASSET. Fortschritte der medic., n^{os} 1 et 3, 1885. — Aetiol. der eitrig. phlegm., 1885.
- PÉNOT. Phleg. diff. de la paroi thor. latér., Thèse, Paris 1882.
- PETITJEAN. Thèse, Paris. Sur l'érysipèle, 1885.
- PEYROT. Thèse, Paris 1876. Du pronostic dans les accid. gangrèn. du diabète.

- POLGUÈRE. Thèse, Paris 1888. Des Infections secondaires.
- POUGET. Thèse, Paris 1876. Des div. accid. liées aux malad. de foie.
- RECLUS, KIRMISSON, BOUILLY, PEYROT. Pathologie externe, 1^{er} volume.
- RECLUS. Pathogénie et trait. des phlegmons diffus, in Clinique chirurgicale.
- RIBBERT. Berl. Klin. Wochen., n° 51, 1884. Le sort du coccus de l'ostéomyél. dans l'organisme.
- ROSENBACH. Des maladies chirurgicales infectieuses, Wiesbaden 1884.
- RUYS. Deutsch. med. Wochen., 1885, n° 48.
- SCHELLEMA. Deutch. med. Wochen., 1886.
- SOCIN ET GARÉ. Congrès français de chirurgie, 1885.
- STRAUSS. Société de Biologie, 1883.
- TILANUS. Nederl. tijdschr. v. Geneeskunde, 1885. Abtheil II, Lief. 2.
- TRICOMI. Sociét. italienne de chirurgie, 1887.
- VAUTRIN. Art. Erysipèle in Dict. de Dechambre, 1887.
- VERNEUIL. Mémoires. III^e volume: Diath. et Traumat. 1884. — Bullet. de la Sociét. de chirurg. de Paris, 1869. — Gaz. hebd. de méd. et de chirurg., 1879, n°s 22 et 25. — Bullet. de l'Acad. de méd., décembre 1870, janvier 1871. — Congrès de Bruxelles, 1875. — Congrès médical, 1867.
- WASSILIEFF. Iegened. Klin. gazeta., n° 12, 1884.
- WEIGERT. Réponse à Metschnikoff. Forts. der med., n° 3, 1888.
- WIDAL. Acad. de méd., mai 1888. Sur la f. puerpérale.
- WISSOKOWITSCH. Koch's und Pflügges. Zeitsch. Hyg. Bd. I. h. 1, 1886.

(Voir aussi nos tableaux d'observations)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction et Plan.....	1
CHAPITRE I. — Historique.....	5
CHAPITRE II. — Rôle du traumatisme.....	13
CHAPITRE III. — Rôle des états constitutionnels.	19
CHAPITRE IV. — Rôle des microbes.....	41
§ I. — Historique, observations.....	42
§ II. — Cultures et morphologie.....	62
§ III. — Inoculations.....	67
§ IV. — Voies d'introduction des microbes..	74
§ V. — Rapport de ces microbes avec ceux d'autres maladies infectieuses : Septicémie puerpérale, Erysipèle.....	79
Conclusions.....	96
Bibliographie.....	97
